Med. g. 35 r 4°

BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. **Gustav Born**, Breslau. Dr. **Karl Flügge**, Breslau. Dr. **Paul Grützner**, Tübingen. Dr. **Ed. Hitzig**, Halle a. S.
Dr. **Alfred Kast**, Breslau. Dr. **Theod. Kocher**, Bern. Dr. **Franz König**, Berlin. Dr. **Johann Mikulicz**, Breslau.
Dr. **B. Naunyn**, Strassburg. Dr. **Alb. Neisser**, Breslau. Dr. **Emil Ponfick**, Breslau. Dr. **Karl Weigert**, Frankfurt a. M.

Abtheilung D[I.]

Innere Medizin einschl. Neurologie und Psychiatrie

3.4

herausgegeben von

Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Kast, Professor Dr. Naunyn.

D[I.] Heft 3.

Professor Dr. Fr. Kraus. Die Ermüdung als ein Mass der Constitution.

Mit 9 gross 4° Tafeln und 18 Tabellen.

CASSEL.

Verlag von Th. G. Fisher & Co.

1897.

2537

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

BIBLIOTHECA MEDICA.

Herausgegeben von

Dr. **Gustav Born**, Breslau. Dr. **Karl Flügge**, Breslau. Dr. **Paul Grützner**, Tübingen. Dr. **Ed. Hitzig**, Halle a. S.
Dr. **Alfred Kast**, Breslau. Dr. **Theod. Kocher**, Bern. Dr. **Franz König**, Berlin. Dr. **Johann Mikulicz**, Breslau.
Dr. **B. Naunyn**, Strassburg. Dr. **Alb. Neisser**, Breslau. Dr. **Emil Ponfick**, Breslau. Dr. **Karl Weigert**, Frankfurt a. M.

Abtheilung D I.

Innere Medizin einschl. Neurologie und Psychiatrie

herausgegeben von

Professor Dr. Hitzig, Professor Dr. Kast, Professor Dr. Naunyn.

D I. Heft 3.

Professor Dr. Fr. Kraus. Die Ermüdung als ein Mass der Constitution.

Mit 9 gross 4° Tafeln und 18 Tabellen.

CASSEL.

Verlag von Th. G. Fisher & Co.

1897.

Die Ermüdung

als ein Mass der Constitution

von

Dr. Fr. Kraus,

Professor in Graz.

Mit 9 gross 4° Tafeln und 18 Tabellen.

CASSEL.

Verlag von Th. G. Fisher & Co.

1897.

BIBLIOTHECA
REGIA
VINDOBONENSIS

Inhalt.

Seite

I. Einleitung 1

II. Stabilität des Organismus vermöge ineinandergreifender Selbstregulirungen (Erhaltungsfunktionen), welche ihn zu einem an der funktionellen Zusammenhangsform seiner Apparate haftenden geschlossenen System des Stoff- und Energiewechsels machen. Ermüdung als Mass der constitutionellen Kraft 3

III. Vergleichende grobe Prüfung des mechanischen Effektes der (grösstmöglichen) Muskelarbeit bei gesunden und kranken Menschen (anaemische, herzleidende Individuen) 7

IV. Respirations- und Blutgasversuche. Oeconomie der Muskelarbeit bei anaemischen und herzkranken Patienten im Vergleich zur Norm. Die sogenannte Herzdyspnoe 12

V. Sphygmomanometrische und tachographische Versuche 38

I.

Mit der Bezeichnung „constitutionell“ sind recht verschiedene Massstäbe angelegt worden.

Der Constitutionsbegriff kennzeichnet geradezu den Standpunkt, durch welchen sich die ältere und die moderne Krankheitslehre anscheinend am durchgreifendsten unterscheidet. Die alte klinische Pathologie darf wohl uneingeschränkt als eine Constitutionspathologie charakterisirt werden. Fast alle Erkrankungen wurden dort als generelle betrachtet, oder wenigstens als Ursache der in die Augen springenden localen krankhaften Processe ein verborgenes Allgemeinleiden vermuthet. Das primär, beziehungsweise eigentlich Kranke hatte hierbei allerdings sehr wechselnde und zum Theil die abenteuerlichsten Gestalten angenommen. Im strikten Gegensatze hiezu wurden mit dem fortschreitenden Streben nach Localisation der Krankheiten die constitutionellen Verhältnisse vielleicht wieder zu gering geschätzt.

Der constitutionelle Charakter ist eigentlich nur mehr übrig gelassen für eine Gruppe pathologischer Processe, in denen trotz zahlreicher nachweislicher Symptome eines abnormen Stoff- und Kraftwechsels eine der geläufigen histioiden Formen und ein erreichbarer Sitz der Störung nicht prägnant hervortreten will, sodass die sonst massgebende histologische und topographisch-anatomische Classification der Krankheiten auf Schwierigkeiten stösst.

Gegenüber den typischen gröberen Störungen der Textur wurden hier also zunächst feinmoleculäre Veränderungen angenommen, die von vorneherein den Ausbau der Gewebe oder deren Erhaltung auf der Endstufe formaler Entwicklung und der Höhe functioneller Leistung zu beeinträchtigen geeignet sind. Ursprünglich seien diese Veränderungen rein quantitative oder so geringfügig qualitative, dass die physicalischen und microscopischen Eigenschaften der Gewebe wenig oder selbst gar nicht abweichen, trotzdem die functionellen Störungen bereits erhebliche sein können. Dieses Missverhältniss zwischen Functionsstörung und histioiden Abweichungen bestünde in einer Anzahl hier einschlägiger pathologischer Processe auch dauernd fort. Bei anderen hierher gerechneten Krankheitsformen aber resultire im weiteren Verlauf eine abnorme Formgestaltung nicht bloss einzelner Theile des Körpers, sondern mehr oder weniger des ganzen Organismus. Selbst unter anscheinend regulären Wachsthumsbedingungen ist ja das Gesammtresultat der ineinandergefügten und gleich den Theilen einer Maschine zusammenarbeitenden anatomischen Apparate ein innerhalb gewisser Grenzen differirendes und auch als Inbegriff der „physiologischen Constitution“ hingestellt worden. Für die uns hier am meisten interessirenden krankhaften Processe, welche wir bei anscheinend günstigsten äusseren Lebensbedingungen sich entwickeln sehen, (allgemeine Hypoplasie, Zwergwuchs, Cretinismus, Rhachitis, Riesenwuchs, Myxoedem, etc.), hat KUNDRAT die zusammenfassende Bezeichnung „primäre Vegetationsstörungen“ gefunden.

Der Versuch, die angeführten vegetativen Störungen aus physiologischen Gesichtspunkten, aus denen betrachtet sie auch nur als Abweichungen einer bestimmten elementaren Lebenserscheinung, nämlich des Formwechsels erscheinen, auf die Mechanik der Entwicklung, bezw. der Ausgestaltung des vielzelligen Organismus mit gehörig differenzirten Geweben aus der Eizelle zurückzuführen, und abzuwägen, inwiefern hier das formerhaltende Moment der Vererbung und das verändernde einer gefälschten Anpassung concurriren, wird beim gegenwärtigen Stande unserer einschlägigen Kenntnisse kaum greifbaren Nutzen bringen. Insbesondere stellt das mit den vererbten Energien von den Vorfahren überkommene Betriebscapital zum Leben wie alle sogenannten inneren Lebensbedingungen ein noch sehr unbestimmtes Problem dar und enthält keinen auf pathologische Vorgänge anwendbaren Massbegriff. In der experimentellen und klinischen Pathologie können wir vielmehr, wenigstens der Erscheinung und dem schliesslichen Ergebnis nach, solche „primäre“ Vegetationsstörungen aus „inneren“ Ursachen dermalen kaum mehr ernstlich gegenüberstellen den unzweifelhaft secundären vegetativen Störungen, welche sich in Folge von zahlreichen erworbenen und

localen Erkrankungen herausbilden, z. B. die compensatorische Hypertrophie des Herzens, der Niere, die Ernährungs- und Wachsthumsstörung bei poliomyelitischen Lähmungen etc. Beiden ist nicht nur gemeinsam, dass sie im bereits weitgehend, bezw. vollendet differenzirten vielzelligen Organismus in prägnante Erscheinung treten und verlaufen, sondern auch, dass hier ebenso wie bei von aussen kommenden pathologischen Störungen bestimmte einzelne Gewebe oder Organe den Ausgangspunkt bilden, allerdings vielfach solche, in denen gewisse vegetative Functionen (trophische Reize) für zahlreiche anderweitige Theile centralisirt sind. Zum Beweise kann die pathologische Analogie der durch entsprechende Operationen bei Menschen und Thieren hervorgerufenen thyreopriven Cachexie, mit den aus primären vegetativen Störungen resultirenden Formen dieser Cachexie, z. B. (dem Cretinismus), dem Myxoedem, herangezogen werden. Die schliessliche Betheiligung des Gesammtorganismus bei den primären Vegetationsstörungen erscheint somit auch nur als Folge der Abhängigkeit der Theile des Körpers von einander. Nicht in den „inneren" Ursachen oder in dem feinmoleculären Charakter der primären Vegetationsstörungen, sondern in den Verfassungsverhältnissen des Zellenstaates ist es also begründet, dass endlich eine mangelhafte Ausgestaltung vieler, bezw. fast aller Theile des Organismus erfolgt.

Von einem nicht erreichbaren Sitze kann man heutzutage für eine gewisse Zahl pathologischer Processe sprechen, wenn man Messer und Microscop hierüber allein entscheiden lässt. Das consequent localistische Princip in der Pathologie kann sich aber schon an die Verkehrsweise des Organismus mit der Aussenwelt halten, die es nothwendig mit sich bringt, dass alle Störungen des Lebensvorganges von einem an der äusseren oder inneren Körperperipherie gelegenen Organ ausgehen, oder in einem, beziehentlich in vielen Heerden unterhalten werden. Die geänderten äusseren und inneren Lebensbedingungen, sowie die pathologischen Reize, in deren Bereich alle denkbaren Krankheitsursachen fallen, wirken insgesammt zunächst an bestimmter Stelle local ein, wenn sich auch der Erfolg alsbald über die benachbarten Theile ausbreitet und der ganze Organismus es ist, welcher reagirt, wobei er aber wiederum im geeigneten Augenblick bestimmte Organe „zweck"mässig in Thätigkeit treten lässt. Indem ferner die anatomische Denkweise im Geiste Virchow's beim Suchen nach dem Orte der krankhaften Processe bloss die vitale Function hervorkehrt, vermochte sie auch noch in jüngster Zeit thatsächlich über ihre ursprünglichen Ziele fortzuschreiten. Nach Massgabe vieler neuerer einschlägiger Erfahrungen handelt es sich nämlich gerade auch bei den „allgemeinen Ernährungsstörungen", jenen vorwiegend durch abnormen Austausch von Stoffen zwischen Blut und Geweben charakterisirt gedachten und bisher vor Allem als constitutionell aufgefassten Krankheitsprocessen, zunächst bloss um Abweichungen einzelner Richtungen der chemischen Stoffbewegung, nur um abnorme Spaltung und Oxydation ganz bestimmter Molecüle, z. B. um mangelhafte Ausnützung der Kohlenhydrate, um erhöhten N-Umsatz u. s. w. Auch hier darf sonach die mangelhafte Function bestimmter Organe, von denen wir zum Theil bereits sicher wissen, dass ihnen die Assimilation oder Dissimilirung gerade der betreffenden Molecüle obliegt, angeschuldigt werden. Das Fieber, der Diabetes, die Krebscachexie, die Anaemien, die Leukaemie, die Adipositas universalis, die Autointoxication nach Leberausschaltung u. a. unterliegen aus diesem Gesichtspunkte dem localistischen Princip. Und wenn auch für eine Anzahl sogenannter Stoffwechselkrankheiten eine solche anatomische Grundlage noch zu erobern bleibt, darf doch schon jetzt die im Mittelpunkte älterer Auffassungen stehende Entmischung der Körpersäfte (Dyscrasie) als etwas Secundäres betrachtet werden.

Unbeschadet des anatomischen Gedankens sollten wir aber doch der hippocratischen Vorstellung nach welcher die Krankheit etwas „Allgemeines" darstellt, ein grösseres Geltungsgebiet einräumen, als dies gegenwärtig geschieht, wo man, falls ich die herrschenden Anschauungen recht verstehe, in Überschätzung der selbstlebenden Theile die Erhaltung der Einheit des Organismus auch unter pathologischen Verhältnissen bisweilen vernachlässigt. Indem sich vor Allem der zugrundeliegende histioide Process immer consequenter als Eintheilungsprincip in der Pathologie ausgestaltete, ging vielfach der Zusammenhang der krankhaften Processe untereinander und mit dem Gesammtorganismus verloren. Unsere jüngsten experimentellen und klinischen Erfahrungen über die Immunität hinwiederum haben Viele plötzlich zu vorläufig recht unbestimmten humoralen Theorien zurückgeführt, und man sieht bereits einen neuen vermuthlich wie früher unfruchtbaren Streit zwischen Organicismus und Haematopathologie entbrennen.

Natürlich stellt klinisch die Krankheit nichts Allgemeines in dem Sinne dar, als ob im Körper jeder Theil verändert wäre und schlechterdings kein Antheil gesunden Lebens bestehen bliebe. Thatsächlich tritt uns aber am Krankenbett von den verschiedenwerthigen biologischen Individualitätsstufen meist die Person gegenüber. Die krankhaften Erscheinungen an den virtuellen Individuen tieferer Ordnung im menschlichen Organismus sind, gesondert betrachtet, Gegenstand der theoretischen Pathologie. Nur ausnahmsweise erscheint die Störung eines Theils des Körpers in Functionirung und Zusammensetzung so isolirt, dass die übrigen Theile nicht mit abweichen von ihrem normalen Verhalten und das Allgemeinbefinden ungetrübt bleibt. In der Regel jedoch muss der Arzt das Ganze, das geschlossen und untrennbar zusammenhängende Thätigkeitssystem des Organismus ins Auge fassen. Die abnorme Function eines einzigen Organs führt

mehr oder weniger den gesammten vitalen Process in abweichende Bahnen. Ein grosser Theil der durch die Störung ausgelösten physiologischen Vorgänge drängt sich hiebei schon der gröberen Wahrnehmung als Selbstregulirungen behufs Erhaltung und Anpassung des Organismus an das störende Agens auf.

II.

Mit Vortheil werden wir nun diesen gerade den Arzt interessirenden Theil der Krankheitslehre durch entwicklungsgeschichtliche Erklärungsprincipien beeinflussen lassen[1]). Die einheitlich zweckmässige Organisation erscheint uns dann als Ergebniss der Vererbung und der (mechanischen, chemischen und) functionellen Anpassung. Was äusserlich als Person sich darstellt, ist keine einfach summarische Erscheinung des Lebens der constituirenden Elemente, sondern der nach Utilitätsgrundsätzen entwickelte Zellenstaat mit durchgeführter Arbeitstheilung und zweckentsprechender Formendifferenzirung. Jeder Elementartheil ist mit allen übrigen desselben Körpers solidarisch. Jede physiologische Function gewinnt, indem die Zustandsänderungen des einzelnen Organes ähnlich wie Reize auf entferntere und Nachbartheile wirken, Einfluss auf den Organismus und die anderen Functionen des Körpers: Die Functionen reguliren einander. Auch unter pathologischen Bedingungen stellt der Organismus noch einen durch Stabilität ausgezeichneten, zusammengesetzten Apparat mit ineinander greifenden Selbstregulirungen dar. Diese Vorkehrungen zur Selbstregulirung (Erhaltungsfunctionen) machen den Körper in gesundem und in krankem Zustande einem in sich geschlossenen System des Stoff- und Energiewechsels vergleichbar, und letzterer wird zu einer Anwendung des Prinzipes von der Erhaltung der Arbeit, welch letzteres somit die verschiedensten Functionen (zahlenmässig) zu verknüpfen gestattet. Jene vermöge aller Vorkehrungen zur Selbstregulirung gewährleistete Stabilität aber, welche (nach dem Sprachgebrauche der practischen Maschinenlehre) als resultirende Leistung der Erhaltungsfunctionen an keinem der Theile, sondern am ganzen Organismus, bezw. an der Zusammenhangsform seiner Apparate haftet, möchte ich der Constitution unterlegen.

Soll diese Betrachtungsweise der Krankheiten aber nicht unfruchtbar bleiben, muss sie vor allem über ein unter physiologischen und pathologischen Bedingungen brauchbares Mafs der constitutionellen Kraft verfügen.

Die vielfachen von einer pathologischen Störung abhängigen Vorgänge im Organismus stellen sich zunächst stets als functionelle dar, später sind sie allerdings sehr häufig auch mit gestaltlichen Änderungen verbunden.

Gewiss wird nun eine ausgedehnte Kenntnis der gestaltlichen Wechselbeziehungen der Theile des Körpers untereinander hinsichtlich ihrer zeitlichen Bedingungen und ihres Umfanges, sowie nach den wechselnden ursächlichen und sonstigen Verhältnissen weittragende Schlüsse über die Kratt und Nachhaltigkeit der Ausgleichung pathologischer Störungen gestatten. Wenigstens quantitativ das Meiste, was wir von plastischen Zusammenhängen im Organismus sicher erkannt haben, darf bisher in der That als Ergebnis der Pathologie angesehen werden. In der jüngsten Zeit hat es bekanntlich Nothnagel unternommen, auf Grund eigener einschlägiger Untersuchungen dieses gesammte Material eingehend und im Zusammenhange darzustellen und zu allgemeinen Gesichtspunkten zu gelangen. Besondere Erwartungen darf die morphologische Analyse der pathologischen Gestaltungszusammenhänge ferner auf die Fortschritte der Entwicklungsmechanik gründen. Jedenfalls stellen aber diese plastischen Functionen vorläufig, wie bereits dargelegt, einen sehr schwierigen Gegenstand dar. Einfache Mafse der constitutiven Kraft lassen sich hier kaum ableiten, trotzdem alle Formwechselerscheinungen (mechanische) Folgen des Stoffwechsels der Zellen darstellen. Denn bei den Entwicklungsvorgängen ist die Voraussetzung nicht mehr einwandfrei, dass jede Abgabe von Energie durch eine entsprechende Zufuhr von Spannkraft wieder ersetzt und so Stabilität erhalten wird.

Vortheilhafter wird sich deshalb, wie ich wenigstens glaube, eine constitutionelle Betrachtungsweise der Krankheiten zunächst vorwiegend mit der functionellen Erhaltungsmechanik des Organismus unter pathologischen Bedingungen beschäftigen. Unter den Vorkehrungen der Selbstregulirung kommen hier in Betracht die „innere Selbststeuerung des Stoffwechsels“ nach den bekannten Darlegungen Hering's, die Centralisation der Ernährung im zusammengesetzten Organismus durch die Herzthätigkeit, ferner die „internen Secretionen“, welche vermittels nur zum Theil durchsichtiger Einwirkungen auf Stoffwechsel und Nervensystem die Functionen und die Gestaltung zahlreicher Organe regeln, oder wohl auch ganz bestimmte räumlich entfernte Theile zu combinirten Systemen gruppiren.

---

[1]) Die hiebei Platz greifende Concurrenz von Zweck- und Causalbetrachtung involvirt keinen Nachtheil, denn die Zweckerklärung (auch die natürlich entstandenen Maschinen, welche der Organismus nach der herrschenden Auffassung darstellt, würde gerade der Mechaniker unbedenklich nach Zweckbetrachtungen zergliedern), ist nur eine logische Umkehr der causalen, jeder Zweckzusammenhang ist gleichzeitig ein causaler. Die berechtigte Tendenz der Zurückführung verwickelter organischer Erscheinungen auf einfache mechanische Wirkungsweisen darf doch nicht zur Veranlassung unvollständiger Vorstellungen vom Organismus werden, indem der Ueberblick über ganz speziell organische Verhältnisse, weil dieselben bisher nicht causal verknüpfbar scheinen, verloren geht. Hier kann uns vorläufig selbst die Classification complexer Eigenschaften nach willkürlichen Praedicaten, z. B. als „Kräfte“ der Gestaltung, der Reproduction, der Resistenz, etc. fruchtbar orientiren.

Und am unmittelbarsten ist die Einheitlichkeit des functionellen Zusammenwirkens in gewissen hier nur anzudeutenden Reflexmechanismen (Relationen zwischen Herz- und Gefässinnervation, Anpassung der Ventrikel an die diastolische Füllung und die systolische Leistung, bezw. an das bestehende Blutgefälle, Steuerung der Athmung, Gefässreflexe, Wärmeregulation, Erhöhung der Erregbarkeit bestimmter nervöser Apparate durch Erschöpfung und Inanition, die Steigerung der animalischen Functionen durch den Reiz der Eiweisskost, u. s. w. gewährleistet. Die constitutionelle Betrachtungsweise würde sonach auf die Analyse aller Functionen auszugehen haben, welche die Erhaltungsvorgänge unter pathologischen Verhältnissen in den vom Orte der Störung abgelegenen Organen auslösen oder der Localität und Richtung nach, sowie etwa hinsichtlich der Intensität und Qualität abweichend von der Norm gestalten. Eine solche Betrachtungsweise befleissigt sich somit bloss grösserer Consequenz in der Anschauung der krankhaften Erscheinungen von einer bestimmten, speciell den Arzt interessirenden Seite her. Der bisher vielfach beliebten Aufstellung differenter Vorgänge der Regulation, Accomodation, Compensation etc. wird die klinische Pathologie entrathen können, da das gemeinsame constitutionelle Moment alle einschlägigen Erscheinungen verbindet und selbst an ihnen gemessen wird. Man begnüge sich nur nicht mit den restituirenden Faktoren, welche den einzelnen funtionirenden Apparaten selbst innewohnen (Reserveenergie u. s. w.), sondern berücksichtige möglichst vollständig alle accessorischen Hilfskräfte des Zellenstaates. Man construire nicht einfach nach gestellter Localdiagnose auf Grund pathologisch-anatomischer Erinnerungen, welche nicht ausnahmslos passen können auf den vorliegenden individuellen Fall, die wahrscheinlichen Folgen für den Organismus, sondern stelle dieselben wirklich durch Messung der Functionen fest!

Im Gebiete der Unterschiede gewisser automatischer (oder chemischer) Reactionen des Gesammtorganismus unter physiologischen und besonders unter pathologischen Bedingungen (z. B. in den Gefahren der Narkose mit Lymphatismus behafteter Individuen etc.) ein Mafs des Constitutionellen zu finden, wird wegen der Complicirtheit dieser Vorgänge nicht leicht gelingen.

Vortheilhafter wird man von der Thatsache ausgehen, dass im lebenden Körper im Grossen und Ganzen eine solche Verbindungsweise der Funktionen besteht, dass einzelne Systeme zusammengeordneter Apparate und Thätigkeiten sich als Motoren gegen das Übrige verhalten, welches die Stelle der Last vertritt. Es liegt deshalb nahe, die Selbstregulirungen, beziehentlich die Grösse der constitutionellen Kraft gerade in solchen Zuständen des Organismus zu messen, in welchen an jene Motoren die grössten functionellen Anforderungen, bis zur Gefährdung ihrer Integrität, gestellt sind.

Bei Durchführung der Aufgabe wird man zunächst mittels aller in der Klinik anwendbaren physikalisch-physiologischen Methoden der causalen Verknüpfung der abweichenden Erhaltungsfunctionen unter den wechselnden krankhaften Bedingungen möglichst nahe zu kommen trachten.

Andererseits sind der Gesammtstoffwechsel und einzelne Functionen unter Anwendung des Energieprincipes (die chemische Seite der Frage) zu untersuchen. Bei Feststellung der Stoffwechselstatik prüfen wir quantitativ die Umwandlung der vorhandenen (zugeführten) Spannkräfte in actuelle Energie meist bloss in Rücksicht auf den einfachen Betrieb der Lebensmaschine. Bei der auf Grund des Energieprincipes durchgeführten Untersuchung bestimmter Einzelfunktionen aber wird die Umwandlung der Energie mit specieller Rücksicht auf die daraus hervorgehende physiologische Leistung verfolgt.

Ich selbst glaube, dass (trotz der infolge entgegenstehender sachlicher und methodischer Schwierigkeiten gebotenen Vereinfachung der Fragestellung) gerade von dieser letztangeführten, erst wenig fortgeschrittenen Richtung der Anwendung des Energieprincipes die constitutionelle Betrachtungsweise der Krankheiten sich Gewinn erhoffen darf. Die Schätzung des grösstmöglichen Nutzeffektes des Organismus als Motor insbesondere verheisst uns den sichersten Einblick in jene an der gesammten Zusammenhangsform seiner Apparate haftenden Selbstregulirungen (Erhaltungsfunctionen).

Der Bilanzversuch in Rücksicht auf den einfachen Betrieb der Lebensmaschine (Athem- und Herzbewegungen, Darmarbeit, Drüsensecretion etc.) scheint nach dieser Richtung weniger aufklärend. Denn Abweichungen des Gesammtstoffwechsels mit derart verringerter Energieproduction, dass schon dieser knappe Betrieb der Lebensmaschine beeinträchtigt wird, bilden sehr schwere Störungen, mit denen eine längere Fortdauer des Lebens kaum verträglich ist. Unter den klinisch zu betrachtenden Verhältnissen handelt es sich deshalb meist um Fälle, in welchen die Summe der Verbrennungsprocesse wenigstens bei Körperruhe der Patienten innerhalb weiter Grenzen unabhängig von der Grösse des krankhafterweise unzersetzt aus der Oeconomie ausgeschiedenen Materiales und vom momentanen Sauerstoffvorrath sich erweist. Da wir aber mit unserer auf gewisse Endglieder der von den eingeführten Energien im Körper durchlaufenen Umwandlungsreihe beschränkten Kenntnis den gesammten Stoff- und Kraftwechsel vorwiegend statisch betrachten und nur stückweise ein Bild von dem verschlungenen Getriebe der Energetik im kranken Organismus uns zu machen vermögen, könnten wir wohl zu leicht geneigt sein, auf Grund des festgestellten Stoffwechsels des ruhenden Organismus den Umfang der constitutionellen Schädigung sowohl, als die eventuelle Anpassung an die pathologische Störung falsch zu schätzen.

Die bei Einwirkung gewisser Dissimilirungsreize, z. B. Muskelinnervationen, prompt erfolgende bedeutende Steigerung des Energieumsatzes aber ist für die lebende Substanz mit erheblichem Verluste an Stoffen, die zuvor in ihren chemischen Bau eingefügt waren, sowie mit weit stärkerer Bildung von Dissimilirungsprodukten verbunden. Ohne zweckmässige und energische Mitwirkung der übrigen Organe, welche die Assimilirungsstoffe erneuern und die Dissimilirungsprodukte abführen oder zerstören helfen, vermag im zusammengesetzten Organismus ein intensiv funktionirender Apparat, wie viel restituirende Faktoren auch in ihm selbst gegeben seien, die aufsteigende Aenderung aus jenem unter- in den normalwerthigen Zustand, beziehentlich die periodische Schwankung um den Gleichgewichtszustand der absteigenden Aenderung und der Erholung, wobei in der Zeit der aufsteigenden die vorhergegangene absteigende Zustandsänderung vollkommen ausgeglichen wird, kaum zu gewinnen, geschweige fortgesetzt zu erhalten. Bei dieser Betrachtungsweise erscheint also der Organismus als einheitliche Kraftmaschine. Ohne zu verkennen, dass die Leistungsgrösse des Körpers von der Integrität und den lokalen restituirenden Faktoren seiner Organe wesentlich mit abhängt, sehe ich die im jeweilig functionirenden, z. B. dem neuromuskulären, Apparate stets vorräthigen (chemischen) Energiepotentiale nicht als Kraftvorräthe an, welche nach rein örtlichen Bedürfnissen, unabhängig vom Gesammtorganismus, aufgebraucht werden können. Dieselben stellen vielmehr eine Art von Betriebskapital dar, mit welcher aus den im Körper circulirenden Kraftmagazinen (Nahrungsstoffen) immer wieder neue chemische Energie für specielle Kraftübertragungen (eine solche stellt ja jede Funktion dar) bezogen wird. Der Organismus ist es, welcher nicht bloss beständig diese kreisenden Vorräthe erneuert, er garantirt ebenso jenes Betriebskapital. Müssen also auch Lokalisationen vorgenommen werden, gibt es doch im Organismus einen einzigen Energievorrath, und die Erschöpfung der Kraft ist eine allgemeine, wenn ein Organsystem wie die Muskeln seine Funktion übertreibt. Ebenso lässt sich in der physiologischen Norm von einer allgemeinen Oekonomie des Stoffverbrauches sprechen, die eine unnöthige Verpuffung des Brennmaterials verhütet. A priori scheint es nun wohl denkbar, dass der Gesammtorganismus als Kraftmaschine bei geschädigter Körperverfassung, vermöge der Anpassung an die pathologische Störung, wenigstens in bestimmter Richtung zu einer Art Sparmaschine umgezüchtet wird, es ist aber im Vornhinein wahrscheinlich, dass er im Grossen und Ganzen minder ökonomisch arbeiten wird. Wenn die Erholungsbedingungen in Folge Stockens der Erhaltungsfunktionen (wegen Desintegration der thätigen Gewebe selbst oder wegen Verbreitung der Störung) mangelhafte sind, während die mit der physiologischen Leistung nothwendig verbundenen Dissimilirungen nicht entsprechend abnehmen, tritt früher als in der Norm nach Aufbrauch der Assimilirungsstoffe Erschöpfung und mit stärkerer Anhäufung von Dissimilirungsprodukten Ermüdung ein.

Ich schlage also vor, ein direktes Maass der constitutionellen Energetik in jenem Bruchtheile zu suchen, welcher als Nutzeffekt von der im Gesammtorganismus innerhalb bestimmter Zeit maximal, bis zu beginnender Desintegration der funktionirenden Gewebe, producirten Kraft in der speciell untersuchten und gemessenen physiologischen Leistung (am besten als Muskelarbeit) zutage tritt und (wie herkömmlich) ökonomischer Vortheil heissen mag. Wie man sieht, handelt es sich hier um ein Doppeltes. Erstlich um die Schätzung der durch einen plötzlichen stärksten Willensakt überhaupt erreichbaren Mobilisirung der (bei Nüchternheit und reichlicher gemischter Ernährung) verfügbaren Spannkräfte, bis an die obere Grenze dessen, was der Organismus in derselben Zeit gegenüber den höchstgesteigerten Dissimilirungen in den funktionirenden Apparaten wiederzuersetzen vermag, beziehungsweise über die Leistungsfähigkeit der in den funktionirenden Geweben selbst gelegenen, restituirenden Faktoren hinaus. Zweitens um die Untersuchung der Oekonomie des Stoffverbrauchs im ganzen Körper unter derartigen Bedingungen. Die beginnende Schädigung der an der geprüften physiologischen Leistung betheiligten Apparate markirt sich scharf durch ein (pathologisches) Ansteigen des Eiweisszerfalles und ein (bei Muskelarbeit) aus anderweitigen Gründen nicht erklärbares starkes Wachsen des respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O}$. Dieses Wachsen bedeutet gleichfalls etwas Krankhaftes, weil es dadurch zustande kommt, dass die Dissimilirungen (Kohlensäureproduktion) nicht unterbrochen sind, während die Sauerstoffversorgung bereits eine mangelhafte ist und intramolekulärer Sauerstoff angegriffen wird. Auch die solchen Versuchsstadien entsprechende Ermüdung verdient somit die Bezeichnung „pathologisch“ (Ueberanstrengung, „surmenage“).

Auskunft über den Stoffzerfall und die Energieproduktion erhalten wir bekanntlich durch den Vergleich der Eiweisszufuhr in den Nahrungsstoffen mit der N-ausfuhr in den Excreten und durch eine auf Kohlensäureausscheidung und respiratorischen Sauerstoffverbrauch begründete Rechnung, welche nachweist, in welchen Mengen neben Eiweiss noch Kohlenhydrate und Fette am Umsatz (an der Calorienproduktion) betheiligt sind. Diese Rechnung geht von der Thatsache aus, dass bei der Oxydation von Fett auf einen Raumtheil verbrauchten O_2 bloss 0.7 Theile CO_2 entstehen, während die Volume beider Gase bei Kohlenhydratnahrung (annähernd) die gleichen sind.

Die Versuche, auf Grund deren ich selbst die constitutionelle Energetik gesunder und kranker Menschen zu vergleichen vorschlage, sind aber, wie wir sehen werden, nothwendig von relativ kurzer Dauer. Für so kurze Zeiträume ist man dann wohl im Vornhinein gezwungen, auf eine

genaue Feststellung des Eiweissumsatzes zu verzichten. Es bleibt sonach nichts anderes übrig, als die Aufgabe sehr einzuschränken und davon auszugehen, dass, wie Zuntz und seine Schüler gezeigt haben, schon die gleichzeitige Kenntniss des respiratorischen Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureausscheidung weitgehende Schlüsse auf die Zersetzungen im Organismus und die Kraftproduktion desselben gestatten.

Da der Organismus (bei verhältnissmässig gleichbleibendem äusseren Drucke) beträchtlichere Sauerstoffquantitäten nicht in den Geweben als „Reserve" aufspeichert, ist der (durch die CO_2-excretion controlirte) respiratorische Sauerstoffverbrauch ein ausreichendes Maass der möglichen Mobilisirung der verfügbaren chemischen Spannkräfte. Da ferner die dem Verbrauche einer gewissen O_2-menge entsprechende Energie bei Oxydation der verschiedenen in Betracht kommenden Nahrungsstoffe ziemlich gleich gross ist, wird es auch möglich, selbst die Kraftproduktion und die Oekonomie des Stoffverbrauchs annähernd zu beurtheilen.

Es sind nun zwar die meisten physiologischen Vorgänge, die unser gewöhnliches Leben ausmachen, zusammengesetzt aus einer Mehrzahl von Elementarfunktionen, sie stellen also im dargelegten Sinne etwas „Constitutionelles" dar und erscheinen zum Messen des Constitutionellen geeignet. Unter allen charakteristische Körperzustände hervorrufenden Funktionen (in Betracht kommt hier überhaupt der sich bewegende, verdauende, schlafende, in generativer Thätigkeit befindliche Organismus), fordert aber aus zahlreichen Gründen gerade die bereits als Beispiel angeführte Muskelarbeit die Anwendung als Maass der constitutionellen Kraft unter normalen und pathologischen Verhältnissen heraus.

Zunächst drängt sich uns neben der Empfindung die selbständige Bewegung als der „Zweck" des thierischen Lebens auf, alle übrigen Processe erscheinen nur als Mittel, jenen beiden Funktionen die fortwährende Möglichkeit der Verwirklichung zu sichern. Auch ist die Entwickelung so erstaunlich grosser, relativ leicht zu sammelnder, lebendiger Kräfte in kürzester Zeit gleich derjenigen bei der Muskelkontraktion den Dissimilirungsvorgängen der lebendigen Substanz sonst gar nicht eigen. Ferner hat das Muskelgewebe vor andern, besonders den vegetativen Apparaten voraus, dass die mit dem Energieumsatze erwachsenden chemischen Produkte leicht gewinn- und messbare Endprodukte des organischen Stoffwechsels überhaupt bilden. Weiter zeichnen sich die Muskeln selbst auch durch grosse Labilität ihrer Zustände und durch manifeste Aenderung ihrer Werthigkeit aus. Sehr scharf beleuchtet wird die Bedeutung der Muskelarbeit als konstitutioneller Faktor durch die bekannte klinische Thatsache dass beim Diabetiker mit mehr oder weniger herabgesetzter Assimilationsgrenze für Kohlenhydrate intensive Muskelanstrengung selbst nachhaltig die Toleranz gegen Amylaceen erhöht, somit die Energiewechselmechanik vom Grund aus umändert. Endlich ist die Erhaltung der Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Muskeln nachweislich an besonders zahlreiche mit dem Leben des Gesammtorganismus innigst verknüpfte Bedingungen gebunden, welche (wenigstens theilweise) beim Menschen und mit klinischen Untersuchungsbehelfen bisher besser analysirt sind, als an Versuchsthieren. Der Ernährungszustand, das Nervensystem, am sinnenfälligsten und vielseitigsten aber Kreislauf, Respiration, Perspiration, und Wärmehaushalt unterliegen der konstitutionellen Wirkung sowohl vorübergehender angestrengter Muskelthätigkeit als des anhaltend bewegten Lebens und stehen hinwiederum in regulatorischer Wechselbeziehung mit derselben.

Im gewöhnlichen Sprachgebrauch bezeichnen Erschöpfung und Ermüdung Zustände, die anhaltendes oder angestrengtes Arbeiten in den Muskeln und im gesammten Organismus hervorrufen. Da es sich aber hiebei zweifelsohne nur um gewisse Steigerungen derjenigen funktionellen Veränderungen handelt, welche schon jede einzelne Muskelkontraktion in geringerem Grade verursacht, erscheint es angezeigt, alle überhaupt durch die Muskelthätigkeit hervorgebrachten Aenderungen im Organismus in unsere Betrachtung einzubeziehen. Von selbst drängen sich natürlich die relativ dauernden und die den Nutzeffekt der Kontraktionen befördernden oder deren Oekonomie beeinträchtigenden Abweichungen in den Vordergrund. Ihrem Wesen nach kann man wohl, wie bereits angedeutet, die Ermüdung als einen Vorgang chemischer Natur ansehen. Einerseits ist die Abnahme der funktionellen Kräfte durch Erschöpfung der Assimilationsstoffe verursacht. Hauptsächlich aber rührt gerade der Mangel an Energie in den Bewegungen ermüdeter Thiere von toxisch wirkenden Dissimilirungsprodukten her. Die Ermüdung fällt somit in's Bereich der Autotoxikosen des Intermediärstoffwechsels und stellt — wenigstens zum Theile — einen speciellen Fall der Säureautointoxikation dar. Unter den bei der Ermüdung in den Muskeln (und im Nervensystem) sich bildenden Stoffen ist nämlich eine der für uns wichtigsten die Milchsäure. Bei im Strychnintetanus zugrunde gegangenen Kaninchen erscheint nach Untersuchungen von W. Cohnstein der Kohlensäuregehalt des Blutes auf beinahe ein Drittel der Norm herabgesunken. Auch die Titrirung des Blutes ergibt eine Herabsetzung der Alkalescenz (bis auf die Hälfte). Bei längerer Zeit mittels elektrischer Reize tetanisirten Kaninchen kann plötzlich der Tod eintreten, welcher ebenso als Folge progressiven Absinkens der Gewebsalkalescenz gedeutet werden darf. Allerdings besteht hier ein Unterschied zwischen Pflanzen- und Fleischfressern. Beim Hunde tritt nach einem zu Beginn der Muskelanstrengung schnell erreichten Minimum der Blutalkalescenz ein Regulationsmechanismus in Thätigkeit, welcher ein weiteres Sinken derselben verhindert. Es ist noch nicht ganz sicher, ob hiebei, wie bekanntlich bei anderen Formen der Säureintoxikation, das dem Fleischfresser zur Verfügung stehende labile Alkali (Ammoniak) zur Erklärung

dieses differenten Verhaltens in Betracht kommt. Gelegentliche klinische Beobachtungen über das Erscheinen von Fleischmilchsäure im Harne von Soldaten nach grossen Märschen, ferner bei Epileptikern nach dem Anfalle und bei Trichinose werden auf diese Weise verständlich. Die wesentlichen Züge der Säurevergiftung sind nach den Beobachtungen F. Walter's Dyspnoe, im Spätstadium herabgesetzte Herzthätigkeit, nach F. Chvostek ausserdem Verminderung der Wärmeproduktion. Die bei Thätigkeit der quergestreiften Muskulatur in den Blutstrom übergehenden Verbindungen, welche, wie Zuntz und Geppert nachgewiesen haben, einen besonderen, vom Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des Blutes unabhängigem centralen Athemreiz darstellen, werden wir dann auch mit Lehmann in den bei der Muskelkontraktion entstandenen Säuren suchen müssen.

Ueber anderweitig toxisch wirksame Auswurfstoffe, die in den arbeitenden Muskeln erzeugt werden, weiss man wenig Sicheres. Abgesehen von Ranke's bekannten Untersuchungen, durch welche der Kontraktion schädliche Stoffe im Muskelgewebe zum erstenmal nachgewiesen worden sind, hat A. Mosso gezeigt, dass das Blut eines ermüdeten Thieres giftig ist, weil es, selbst nach Schütteln mit Luft, in ein anderes Thier eingespritzt auch in diesem charakteristische Erscheinungen von Ermüdung (Dyspnoe, gesteigerte Herzthätigkeit) hervorruft. Abelous nahm seither an, dass die Muskelermüdung in Folge anhaltenden Tetanisirens auf der Bildung curareähnlicher Verbindungen in den thätigen Muskeln beruht, welche deren Nervenendapparat lähmen, durch den Blutstrom auch den nicht funktionirenden Muskeln zugeführt werden und die Erregbarkeit der letzteren vom Nerven aus gleichfalls beeinträchtigen. Er fand ferner, dass die elektrisch gereizten Wadenmuskeln von nebennierenlosen Fröschen (bei Hunden beobachtete er später Aehnliches) viel schneller eine Abnahme ihrer Leistungsgrösse und besonders auch einen viel grösseren Mangel an Erholungsfähigkeit bekundeten, als die von normalen Thieren. Da ausserdem das alkoholische Extrakt bis zur Erschöpfung tetanisirter Muskeln solcher Frösche, denen vor kurzer Zeit die Nebennieren entfernt wurden, unter Erscheinungen einer Curarevergiftung tödtet, unversehrte Thiere dagegen nicht, so schliesst Abelous, dass die im Organismus nach Ausschaltung der Nebennieren sich anhäufenden Substanzen mit den bei der Anstrengung sich in den Muskeln bildenden Stoffen identisch sind, und dass die physiologische Funktion der Nebennieren darin bestehe, diese giftigen Muskelstoffwechselprodukte zu zerstören. (Vassale ist allerdings wiederum geneigt, eine ähnliche Aufgabe der Schilddrüse zuzuschreiben.)

Im Folgenden sollen nun hauptsächlich die konstitutionellen Verhältnisse anaemischer Patienten mit denjenigen von Herzkranken (also im letzeren Falle an einer ursprünglich ausgeprägtest localen Affektion leidenden Individuen) mittels des in der Ermüdung gewonnenen Maassstabes in Vergleich kommen. Der allgemeine Untersuchungsplan ist folgender. Es wird festzustellen gesucht, in wie weit die Leistungsgrösse aller, bezw. einzelner Muskeln herabgesetzt ist, und in welchem Maasse die konstitutionellen Funktionen der Respiration und Cirkulation (Hyperpnoe, gesteigerte Herzthätigkeit, vasomotorische Factoren) kompensirend eingreifen oder, mit Preisgabe der normalen Oeconomie, gleichfalls geschädigt sich herausstellen. Also nicht das volle klinische Bild der Ermüdung, sondern vorläufig gewisse Hauptmomente desselben, werden für den gedachten Zweck verwerthet.

III.

Zur ersten Orientirung empfiehlt sich die vergleichende Prüfung des mechanischen Effektes der Muskelarbeit bei gesunden und kranken Menschen. Man kann hiebei entweder darauf ausgehen, die absolute Kraft verschiedener Muskeln zu messen, oder vorwiegend den Einfluss der Ermüdung auf den Nutzeffekt berücksichtigen. Die Betrachtung kann sich ferner lediglich auf die Leistung einzelner Muskeln beziehen, oder die Arbeit grösserer Muskelkomplexe vergleichen.

Beim Menschen selbst ist leider bisher die Muskelthätigkeit nur wenig ausgiebig zum Gegenstand experimenteller Untersuchung gemacht werden.

E. Weber, der zuerst richtig die Grösse der Muskelkraft durch dasjenige Gewicht gemessen hat, dessen dehnende Kraft ihr das Gleichgewicht hält, suchte auch die absolute Kraft einer bestimmten Muskelgruppe des Menschen (Wadenmuskeln) mit einem einfachen Apparate festzustellen. Ausser dem Weber'schen Verfahren (welches in dessen berühmter Abhandlung im R. Wagner'schen Handwörterbuche zu finden ist) experimentirten jene wenigen Forscher, die den Gegenstand weiter verfolgten, noch an den Oberarmmuskeln und an den Streckmuskeln des Fusses. Die bisher gefundenen Werthe stimmen indess nicht sehr gut überein, über den Einfluss wechselnder physiologischer und pathologischer Bedingungen ist Zuverlässiges kaum ermittelt worden.

Seither hat uns nun A. Mosso gelehrt, die Arbeit einer bestimmten Muskelgruppe des Menschen mit Hülfe seines sinnreich konstruirten Ergographen exakt zu messen, und damit erscheint ein methodisches Studium einschlägiger pathologischer Fragen angebahnt.

Während Kronecker festgestellt hatte, dass die obere Verbindungslinie der in gleichem Abstande aufgeschriebenen Zuckungsstriche eines unter konstanten Bedingungen in gleichen Intervallen mit maximalen Induktionsschlägen gereizten, isolirten Froschmuskels eine Gerade darstellt, ermittelten A. Mosso und Maggiora mit dem Ergographen, dass diese Linie (die Ermüdungskurve) für die Contraktionen des M. flexor digitorum sublimis und profundus des Menschen nur ausnahmsweise eine Gerade ist, sondern in der Mehrzahl der Fälle die Form einer nach oben oder nach unten konvexen Kurve besitzt, immer aber, vergleichbare sonstige Bedingungen vorausgesetzt, für jede einzelne Person ein (relativ) dauerndes individuelles Gepräge besitzt. Der Vergleich von Ermüdungskurven künstlich (durch elektrische Reizung des N. medianus) und willkürlich erregter Muskeln lehrt, dass der Ermüdungs-

verlauf sich ähnlich gestaltet, und legt die Vermuthung nahe, dass manche Ermüdungserscheinungen, für welche man centrale Ursachen anzunehmen geneigt wäre, durch peripher in den arbeitenden Muskeln selbst ausgelöste Processe verursacht sind. Der Willensreiz ist jedenfalls viel mächtiger als der elektrische, denn auch ich konnte mich leicht überzeugen, dass man selbst durch stärkste, eben noch erträgliche Reizung des N. medianus niemals Zuckungshöhen erzielt, welche an Grösse der vom willkürlich erregten Muskel geschriebenen vergleichbar wären. Die Erregbarkeit der Muskeln soll nach den genannten italienischen Forschern unabhängig von der Energie der Nervencentren verbraucht werden. Wenigstens besteht die Muskelmüdigkeit, welche wir nach geistiger Anstrengung eintreten sehen, auch nach völlig ausgeschlossener Willensthätigkeit (bei peripherer Erregung des Muskels vom N. medianus) fort. Lombard nimmt allerdings im Gegensatze hierzu wiederum an, dass die Ermüdung der willkürlich zuckenden Muskeln hauptsächlich nervösen und zwar centralen Ursprunges sei. Ich selbst habe in Uebereinstimmung mit dieser letzteren Auffassung sehen können, dass der ermüdete Muskel, wenn man ihn durch elektrische Reizung zwingt, sich neuerdings zu kontrahiren, wohl noch mehreremale sich zusammenzieht, doch ist der Muskel auf diese Weise nie zu vermögen, noch einmal annähernd vergleichbare mechanische Leistungen zu vollbringen. Die vom Nerven oder vom Muskel direkt ausgelösten Zuckungen sind viel kleiner, die Ermüdungskurve zweiter Ordnung ist ganz irregulär.

Während die Ermüdung auch schon hierdurch als etwas Konstitutionelles (von mehrfachen Faktoren im Organismus Beherrschtes) sich erweist, hat aber Maggiora, was für unsere unmittelbaren Zwecke noch wichtiger erscheint, und worauf ich später noch zurückkommen muss, gezeigt, dass die Kräfte sich weniger während der anfänglichen Muskelkontraktionen, als während der später folgenden erschöpfen. Die Ermüdung wächst nicht proportional der vollbrachten Leistung. Maggiora hatte zunächst festgestellt, dass eine Zeitdauer von z. B. zwei Stunden ausreichend war, jede Spur von Müdigkeit aus seinen eigenen Muskeln zu verwischen. Wurde dieser Zeitraum verkürzt, verrichtete der ungenügend erholte Muskel eine geringere Arbeitsmenge. Wurde die Zahl der Zusammenziehungen auf die Hälfte herabgesetzt, so war dann nicht die halbe Zeit der Erholung nöthig.

Um mittels des Ergographen Aufschluss über den Gang der muskulären Leistungsfähigkeit beziehungsweise der Ermüdung und Erholung innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes zu erhalten, könnte man nun einfach während dieser Zeit eine grössere Reihe von Kurven zeichnen und diese einzelnen Kurven in gleichen Pausen einander folgen lassen. Dieses Versuchsverfahren eignet sich aber hauptsächlich dann, wenn man bei demselben Individuum z. B. ein Bild der Wirkung irgend einer Substanz auf Gehirn und Muskeln gewinnen will. Ebenso ist doch wohl nur ein Vergleich verschiedener Bedingungen desselben Individuums gut möglich, wenn man zunächst die normale Ermüdungskurve und dann andere solche nach anstrengender Muskelarbeit, der auf ihren Einfluss zu prüfende Faktoren gefolgt sind oder nicht, schreiben lässt.

Einen auch unter pathologischen Bedingungen verwendbaren Maassstab für den Vergleich der Leistung oder der Ermüdlichkeit von verschiedenen Muskeln gewinnen wir dagegen, wie ich wenigstens glaube, durch die Einführung des Weber'schen Maximum des Nutzeffektes. Der mechanische Nutzeffekt der Muskelkontraktion ist bekanntlich gemessen durch das Produkt aus der Hubhöhe und dem gehobenen Gewichte. Mit steigender Belastung werden die Hubhöhen immer kleiner, bis sie verschwindend klein sind. Vor allem aber trägt die Ermüdung dazu bei, dass das Maximum des den Nutzeffekt messenden Produktes bei einer gewissen mittleren Last und Hubhöhe liegt. Die Fähigkeit der Muskeln sich zu verkürzen, und diejenige, Lasten zu heben, ändern sich nämlich nicht gleichmässig mit der Ermüdung, so zwar, dass erstere viel langsamer als letztere abnimmt, und dass deshalb ermüdete Muskeln im Vergleich zum frischen Zustande bei grösserer Belastung sich unverhältnissmässig wenig verkürzen, während sie es noch ganz beträchtlich bei geringerer Belastung thun. Berechnet man die Nutzeffekte, welche ein Muskel successiv auf verschiedenen Ermüdungsstufen bei kleiner und grösserer Belastung hervorbringt, so werden die Werthe zunächst für dieselbe Belastung immer kleiner und kleiner. Die bei „gleicher" Ermüdung aber verschiedener Belastung des Muskels erhaltenen Nutzeffekte ferner nehmen anfangs mit der Grösse der Belastung zu, erreichen bald ein Maximum und nehmen dann bei noch grösserer Belastung wieder ab. Vergleicht man die Stelle des Maximum, so bemerkt man, dass die Belastung, bei der es jedesmal eintritt, um so kleiner erscheint, jemehr die Ermüdung vorgeschritten ist. Hieraus folgt, dass ermüdete Muskeln bei leichter Arbeit unverhältnissmässig mehr zu leisten vermögen, als wenn sie zu schwerer Arbeit verwendet werden. Es ist nun kaum zu bezweifeln, dass schon ursprünglich schwächere und kräftigere Muskeln sich in dieser Hinsicht ähnlich verhalten, wie Muskeln im ermüdeten und unermüdeten Zustande.

Beim Vergleich der Leistung der Mm. flexores digitorum verschiedener Menschen unter Zuhilfenahme des Maximum des Nutzeffektes lässt man also jede der beiden zu prüfenden Personen eine grössere Reihe von Muskelermüdungskurven schreiben. Für jede Einzelkurve kommt ein anderes Gewicht zu unterlegen. Diese Gewichte sollen nicht gar zu niedrig anfangen und mit Rücksicht darauf, dass die zu untersuchenden Individuen vielfach schwer kranke Menschen sind, auch nicht zu hoch steigen (obere Grenze 5—6 kg.) Die Pausen zwischen den einzelnen Hubbewegungen mögen nicht allzu lang (Zwischenzeiten von 1 Sekunde stellen aber die kürzeste Pause dar), die Zahl der Hebungen für jedes besondere Gewicht nicht gar zu gross (also etwa 30 pro Min.) gewählt werden. Den Takt der Bewegung gibt ein entsprechend gestelltes Metronom an. Jeder Hub geschieht mit voller Aufwendung der Kraft. Dass in der Einzelkurve die Arbeit nicht bis zur Unmöglichkeit der Bewegung fortgesetzt wird, ermöglicht raschere Erholung. Die Zeitabstände, in welchen sich die Kurven einander folgen, sind gleiche und so gewählt, dass möglichst vollkommene Restitution der potentiellen Energie im arbeitenden Muskel wahrscheinlich ist. Um übrigens den Einfluss der in jeder nächst vorangehenden Kurve niedergelegten Muskelleistung zu

eliminiren, kann das Verfahren des rückgängigen Versuchs (d. h. man wiederholt in jeder Versuchsreihe, nachdem die Grösse der Belastung bis zu der nach oben gesteckten Grenze variirt ist, die durchlaufene Reihe nochmals in umgekehrter Folge,) angewendet und Mittel aus den correspondirenden Versuchspaaren gezogen werden. In jeder Einzelkurve, zu deren Herstellung ein gewisses Gewicht (Q) n mal gehoben worden ist, können wir entweder einen Effekt $E = Q\ (h_1 + h_2 + h_3 + \ldots h_n)$ in Rechnung bringen (h_1 bis h_n sind die in Folge der Ermüdung abnehmenden Hubhöhen), oder einen Effekt $E = Q \cdot h$ (worin $h = \frac{h_1 + h_2 + h_3 + \ldots h_n}{n}$) ansetzen. Die Versuchstechnik im Uebrigen bei Verwendung des Ergographen darf aus den vorliegenden einschlägigen Arbeiten bekannt angenommen werden.*)

Zur Beurtheilung des gesunden und kranken Organismus als veränderlicher Motor, zunächst ganz ohne weitere Rücksicht darauf, aus welcher Wechselwirkung der Apparate des Körpers und im Innern des Muskelgewebes die Energie resultirt, scheint mir aber das Arbeiten grösserer (synergischer) Muskelcomplexe von fast noch grösserer Wichtigkeit. Da gegenwärtig die Anwendung der menschlichen Muskeln als Motoren vorwiegend auf Fälle beschränkt ist, wo eine durch Maschinen nicht zu ersetzende Intelligenz nothwendig scheint, gehören auch die Untersuchungen über die mechanische Leistung arbeitender Menschen, an welche man hier theilweise anzuknüpfen genöthigt ist, älteren wissenschaftlichen Perioden an. Der moderne Sport hat bisher die einschlägigen Probleme nicht ausreichend und methodisch zu untersuchen Veranlassung gegeben.

Die Absichten Eulers, Bernoullis, Coulomb's, welche sich zur Zeit, als Menschen und Thiere die gebräuchlichsten Motoren überhaupt darstellten, hervorragend mit den Muskelleistungen beschäftigt haben, waren natürlich vor allem praktisch-technische. Sie bestrebten sich, die Leistungen bestimmter Muskelcomplexe, wie sie bei gewissen Arbeiten in Betracht kommen, und deren möglichst zweckmässige Verwendung empirisch festzustellen; an rein physiologische Fragen treten sie nur gezwungen heran. Zuerst hat Daniel Bernoulli klar auseinandergesetzt, dass die Arbeit durch Ermüdung abnimmt, und dass es überhaupt eine gewisse Grenze der Leistungsfähigkeit giebt, bis zu welcher eine Arbeit möglich ist. Innerhalb dieser Grenzen der Leistungsfähigkeit nimmt er aber die Ermüdung einfach der Arbeit proportional an. Bei der Muskelcontraktion finde nämlich ein Verlust an »thierischen Geistern« statt. »Die thierische Oeconomie«, führt Bernoulli weiter aus, »liefert aber täglich nur eine bestimmte Summe thierischer Geister, und da man den Effekt einer gewissen Arbeit misst durch die Menge der hervorgebrachten lebendigen Kräfte, so muss die gleiche Ermüdung, da sie durch den nämlichen Aufwand an thierischen Geistern veranlasst ist, bei jeder Art von Arbeit einen gleichen Effekt hervorbringen. In Coulombs Arbeit, deren Ergebnisse von den meisten späteren Autoren hinsichtlich der Mechanik der Muskelkräfte einfach wiederholt werden, scheint dagegen bereits streng unterschieden zwischen der Wirkung, welche die Anwendung der Menschenkraft hervorzubringen vermag, und der Ermüdnng als Folge dieser Anstrengung. Um den grössten Vortheil aus dem Gebrauche der Kräfte eines Menschen zu ziehen, müsse man die Wirkung möglichst vergrössern, ohne die Ermüdung zu vermehren. Wirkung und Ermüdung werden von Coulomb durch Formeln ausgedrückt und Werthe aufgesucht, welche das Maximum des Quotienten aus Wirkung und Ermüdung liefern. Die Wirkung (quantité d'action) ist gemessen durch das Produkt des geförderten Gewichtes und der Geschwindigkeit und Dauer der Anstrengung (i. e. des zurückgelegten Weges). Wenn sich nun Coulomb auch schon darüber klar ist, dass die Ermüdung nicht einfach proportional der Grösse der Anstrengung angenommen werden darf, hält er doch den Werth derselben für eine Funktion des ausgeübten Druckes, der Geschwindigkeit des Druckmomentes und der Dauer der Arbeit. Die genannten drei Grössen sind also in der Formel so zu verbinden, dass bei gleicher Ermüdung die Quantität der Handlung ein Maximum wird. Empirisch hat Coulomb eine Verminderung der Totalgrösse der Arbeit in dem Masse, als die Last sich vermehrt, und ein schliessliches Nullwerden zugrunde gelegt. Der Effekt beim Ersteigen einer Treppe werde am grössten, wenn der Mensch gar keine Last trägt, in welchem Falle allerdings auch die »nützliche« Wirkung gleich Null ist. Unter einer Last von 150 kg sei die Arbeit voraussichtlich gleich Null. Das Maximum der nützlichen Wirkung liegt zwischen beiden Grenzen. Auch Wundt hält noch Coulomb's Verfahren zur Bestimmung des Maximum des Effektes der Anstrengung grösserer Muskelcomplexe für das praktisch beste, indem er die Voraussetzung, nach welcher innerhalb engerer Grenzen die Abnahme des Effektes der Zunahme der Last proportional sei, von der Wahrheit nicht sehr abweichend hält.

Für unsere Zwecke habe ich den hinsichtlich ihrer synergischen Muskelleistung zu prüfenden Personen stets dieselbe Arbeit auferlegt, sie müssen einen bestimmten Weg (Treppe) zurücklegen und einer variirten Last die gleiche Bewegung ertheilen. Auch in diesem Falle ist der mechanische Effekt nur einfach das Produkt aus Last und Wegstrecke, um welche die erstere gefördert wurde. Denn die bei Bestimmung des Effektes in Betracht kommende Bewegung des Gesammtkörpers geschieht bloss nach einer Richtung. Die Leistung des Arbeiters setzt sich hier (ähnlich wie beim ergographischen Versuch) aus lauter periodischen Bewegungen zusammen. Sowie der einzelne Muskel beim Schreiben der Ermüdungscurve eine periodisch wirkende Kraft liefert, stellen auch die synergischen Muskelcomplexe beim Ersteigen der Treppe keinen Motor dar, welcher mit unveränderlicher Intensität auf die zu bewegende Masse einwirkt. Auch hier ist ferner Ermüdung die Ursache, dass die einzelnen Bewegungsperioden sich nicht identisch hinsichtlich der Dauer und des Umfanges verhalten. Der Arbeitsverlauf im Ganzen beim Ansteigen mit einer gewissen Last ist wie beim ergographischen Versuche mit einer bestimmten Gewichtsbelastung ein veränderlicher Beharrungszustand, und der Gesammteffekt kann immerhin aus analogen Gesichtspunkten beurtheilt werden. Das Weber'sche Maximum des Nutzeffektes erscheint in beiden Versuchsfällen anwendbar. Wenn aber, wie es unsere Aufgabe erheischt, grosse synergische Muskelcomplexe bis zur Erschöpfung des Organismus arbeiten, ist es von vornherein klar, dass der Gesammteffekt für jedes einzelne Individuum wesentlich mit abhängt von der Grösse der zwischen den einzelnen Contraktionen liegenden Erholungspausen. Die Bewegungsperioden können hier nicht mehr nach dem Takte eines Metronoms regulirt werden, der Rythmus ihrer Aufeinanderfolge muss vielmehr dem Instinkt der Versuchsperson überlassen bleiben. Deshalb wird man hier passend der Betrachtung den mittleren

*) Ich selbst habe nur wenige ergographische Versuche im hiesigen physiologischen Institut gemacht. Herrn Hofrath Rollett sage ich für die gütige Erlaubniss den Mosso'schen Apparat seines Instituts [vgl. O. Zoth, Pflüger's Archiv, Bd. 62, 335) benützen zu dürfen, meinen herzlichsten Dank.

Effekt zugrunde legen. Wenn das Muskelsystem in der Zeit t ein bestimmtes Gewicht Q zur Höhe n h erhoben hat, ist dieser $E\ (m) = \frac{n\,h}{t} . Q$. Den „nützlichen" Effekt berücksichtige ich nicht weiter. Angezeigt erscheint noch die Reduction von E (m) auf das kg Körpergewicht der Versuchsperson.

Die (in meiner Kinik gelegene) für einschlägige Versuche benützte Treppe ist 10 m hoch. Von der wagrechten Verschiebung des Schwerpunktes, die beim Ansteigen an der schrägen Fläche geschieht, sehe ich bei der Analyse, um weiteren Schwierigkeiten auszuweichen, ab. Die auf ihre Muskelleistung zu vergleichenden gesunden und kranken Individuen laufen, belastet der Reihe nach mit 10, 20, 30 kg (die obere Grenze entspricht also etwa dem Gepäck unserer Soldaten), „um die Wette" jene Treppe hinan. Die Erholungspausen sind für die Versuchspersonen gleiche und dauern mindestens so lange, dass auch bei den deconstituirten Patienten das subjektive Ermüdungsgefühl ganz geschwunden ist. Die Last besteht aus in dem hier landesüblichen Rucksack getragenem Sand.

Da sowohl die ergographischen als die letzterwähnten Versuche leicht zu wiederholen sind, führe ich in den Tabellen 1—5 nur einige passend ausgesuchte Beispiele an.

1. Laufen an schräger Fläche.

Tabelle 1.

Normale Individuen.

In den Col. 1), 2), 3) Werthe für $E\ (m) = Q \frac{n\,h}{t\ P}$

(t. Zeit, in welcher die Treppe erstiegen ist, P. Körpergewicht, Q. Belastung plus Körpergewicht der Versuchsperson, n h = 10 M.)

Die Versuchspersonen sind (z. Theil turnerisch geübte) Hörer der Medicin im Alter von 22—24 Jahren.	1. Last = 10 kgm	2. Last = 20 kgm	3. Last = 30 kgm
Versuchsind. I. 69 kgm schwer.	0.5204	**0.5607**	0.4627
Versuchsind. II. 74 kgm schwer.	0.5404	**0.5523**	0.4684
Versuchsind. III. 67 kgm schwer.	**0.8840**	0.8115	0.7619
Versuchsind. IV. 67 kgm schwer.	**0.8840**	0.8115	0.6580
Versuchsind. V. 77 kgm schwer.	**0.8070**	0.6986	0.6948

Tabelle 2.

Kranke Menschen.

$E\ (m) = Q \frac{n\,h}{t\ P}$ (wie in Tab. 1).

	Last = 10 kg.	Last = 20 kg.	Last = 30 kg.
1) 32jähriger, 68.7 kgm schwerer Mann, an secundärer Anaemie (nach eiternder Schädelwunde) leidend. 2400000 r. Blutk. im Cub. mm. Blut, 30 Proc. Haem. nach FLEISCHL.	0.4759	**0.5868**	0.4657
2) 24jährige, 76.7 kgm schwere anaemische Kellnerin. 2730000 Erythrocyten im Cub. mm. Blut. 30—35 Proc. Haem. nach FLEISCHL.	**0.4902**	0.2477	0.1603
3) 16jähr., 31.7 kgm schwerer Knabe mit Stenosis ostii ven. sin., Insufficientia v. v. mitral. et aortae. Wiederholt relative Tricuspidalinsufficienz. Fast kein Hydrops. Harte Leber. Keine Albuminurie.	**0.3564**	0.2019	0.0668*)

*) Patient kommt nur bis zur Hälfte der Höhe, dort bricht er zusammen.

	Last = 10 kg.	Last = 20 kg.	Last = 30 kg.
4) 22jähr., 49 kg. schweres Mädchen mit Stenosis ostii venosi sin., Insufficientia v. mitralis. Nicht anaemisch, keine Oedeme. Herzklopfen, Dyspnoe, wiederholt arythmische Herzaktion.	**0.3139**	0,0711	—*)
5) 20jähr., 53.7 kgm schwerer Mann mit Stenosis ostii ven. sin. Insufficientia v. mitralis et tricuspidalis (relat.) Stauungstumoren, kein Hydrops.	0.1317	**0.1443**	0.1434
6) 29jähriges, 51 kgm schweres, an typischem Morbus Basedowii leidendes Mädchen. Die Erscheinungen von Seite des Cirkulationsapparates sehr charakteristisch. (Keine Astasie-Abasie!)	**0.0627**	0.0439	—*)

2. Ergographische Beispiele.

1. Gesunder Mediciner. Turner. Rückgängiger Versuch, die Arbeitswerthe sind Mittel aus den correspondirenden Versuchspaaren. Für jedes Ergogramm ca. 40 willkürliche, im Rythmus zu zwei Secunden ausgeführte Muskelzusammenziehungen. E = Q h. (h das Mittel der Hubhöhen) Vergleiche hierzu die Ergogramme Fig. 1.

Tabelle 3.

R. Hand	Kgmt. beim Heben von			
	2 kg	4 kg	6 kg	8 kg
	3.18	**4.06**	2.94	0.93

2. Gesunder Mediciner. (Linkshänder). Versuchsanordnung dieselbe wie bei 1. (50 Contractionen). Man vergleiche hierzu die Ergogramme Fig. 2.

Tabelle 4.

L. Hand	Kgmt. beim Heben von			
	2 kg	4 kg	6 kg	8 kg
	2.61	**3.56**	2.64	1.40

3. Derselbe anaemische Bergarbeiter, der in Tab. 2, Nr. 1 angeführt ist. Die gleiche Versuchsanordnung wie in 1. und 2. 50 Contractionen. Das Gewicht von 6 kg. wird nur 30 mal gehoben. Mit 8 kg. vermag Patient nicht zu arbeiten. Vergleiche die Ergogramme Fig. 3.

Tabelle 5.

Rechte Hand	Kgmt. beim Heben von			
	2 kg	4 kg	6 kg	8 kg
	1.76	1.75	0.80	—

*) Ist überhaupt unvermögend, 30 kgm zu tragen.

Die in Tab. 1 enthaltenen Arbeitswerthe zeigen, dass unter den dort gewählten Versuchsbedingungen, also beim Abeiten, welches nicht so sehr durch die Dauer, sondern durch die absolute Grösse der Last Ermüdung verursacht, die früher erwähnten Ueberlegungen Coulombs nicht mehr vollständig passen. Bei gesunden, kräftigen Individuen nimmt der Nutzeffekt hier nicht proportional der Last ab. Es kann geradezu die Leistungsfähigkeit eines Menschen grob umso grösser veranschlagt werden, je weniger (innerhalb gewisser Grenzen) das erreichte Maximum des Nutzeffektes mit dem Wachsen der Last abnimmt.

Tab. 2 lehrt, wie vergleichsweise viel schlechtere Arbeiter herzkranke Patienten gegenüber selbst ziemlich hochgradig anaemischen Individuen sind. Die ergographischen Beispiele (Tab. 3, 4, 5) erläutern sich nach dem früher Gesagten selbst.

IV.

Zur Erhaltung der Erregbarkeit der Muskeln während des Lebens sind respiratorischer Gaswechsel und Kreislauf enge als funktionelles System verbündet: die conservierende Rolle der Circulation beruht wesentlich darauf, die Athmung des Muskelgewebes zu vermitteln. Beim Menschen können wir Aufschluss über die Bedingungen der Sauerstoffaufnahme durch das Haemoglobin in den Lungencapillaren sowohl als derjenigen von Seite der Muskeln aus den Capillaren des grossen Kreislaufes und über die Produktion und Abgabe der Kohlensäure in Geweben und Lungen bloss durch planmässige Untersuchung des gesammten respiratorischen Gasaustausches bei ruhigem und thätigem Zustande der Muskeln und des Gasgehaltes des Venenblutes zu gewinnen bestrebt sein.

Den Respirationsvorgang untersuchen wir zunächst um festzustellen, innerhalb welcher Grenzen die Athemmechanik bei pathologischer Verminderung des Sauerstoffträgers im Blute und bei krankhaft verlangsamter Circulation (Herzfehler) einen zur Compensation beitragenden Faktor darstellt, beziehungsweise in welchem Umfange die entsprechenden physiologischen Schutzvorkehrungen gegen Sauerstoffmangel in den Geweben unter denselben Bedingungen geschädigt sind.

Um die pathologischen Aenderungen der Respiration nicht einseitig zu betrachten, erscheint es vortheilhaft, auf sämmtliche Thatsachen gehörig Rücksicht zu nehmen, welche die Regulation der Frequenz, der Tiefe und des Rythmus der Athmung von jener Stelle des Kopfmarkes aus beweisen, die wir als respiratorisches Centrum κατ' ἐξοχήν festhalten müssen. Die Athemcentra in der Medulla oblongata haben sich als automatisch thätig und als reflectorisch erregbar erwiesen. Die Rythmik an sich ist nichts reflectorisches. Der Rythmus der Respiration erscheint auch nach Ausfall fast aller mit dem Centrum in Verbindung stehenden nervösen Bahnen nicht aufgehoben, er ist auch dem ausschliesslich automatisch thätigen, nicht reflectorisch erregten Centrum eigenthümlich. Vagusreizung und Vagusdurchschneidung verändern zunächst bloss Zahl und Form der Respirationsanstrengungen, der ventilatorische Nutzeffekt der vom Athemcentrum und den Respirationsmuskeln geleisteten Arbeit jedoch bleibt ziemlich unverändert. Die Regulirung durch die vom Lungenvagus herrührenden reflektorischen Athemreize betrifft die ökonomische Art der Entladung der angehäuften Spannungen des Centrum. Der Vagusreflex (Hering-Breuer'sche Selbststeuerung der normalen Athmung) vermittelt die Hemmung der In- und die Erregung der Exspiration, für welche der auslösende Reiz in der inspiratorischen Lungendehnung besteht. Bei Wegfall dieser Vaguswirkung ermüdet sich der Athemapparat in unzweckmässigen Inspirationsbewegungen. Die automatisch-rhytmische Thätigkeit des respiratorischen Centrum ist von Reizen, welche das Blut zuführt, abhängig, und die Stärke der Athmung, gemessen an der durch die Lungen getriebenen Luftmenge, erscheint durch das Bedürfniss und die Produkte des Stoffwechsels bestimmt. Die erregende Einwirkung des Blutes auf das Centrum wird zunächst durch den Gasgehalt desselben geschehen. Und zwar erfolgt normaler Weise die Anpassung der respiratorischen Bewegungen, insoweit sie vom Centrum aus geregelt und nicht durch centripetale nervöse Bahnen modificirt werden, an das Athembedürfniss der Gewebe vorwiegend durch Vermittlung der Kohlensäure des Blutes. Zu einem die Thätigkeit der Athemcentra beeinflussenden Grade von Sauerstoffmangel kommt es höchstens unter pathologischen Bedingungen. Mehr ausschlaggebend noch als die Kohlensäure sind nach den Ergebnissen der Arbeiten von Zuntz und dessen Schülern hier gewisse, bereits früher erwähnte, saure Verbindungen, die bei Muskelthätigkeit in grosser Menge entstehen und nach Beendigung derselben allmählich wieder aus dem Blute verschwinden. Bei Muskelanstrengung sinkt unter physiologischen Verhältnissen weder der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes, noch steigt der Procentgehalt an Kohlensäure. Ein Blut aber, in welchem reichlich jene sauren Stoffe enthalten sind, denen sich unter pathologischen Bedingungen noch verschiedene andere Verbindungen anreihen dürften, wirkt bei gleichem Gasgehalt stärker auf die Respiration.

Somit scheint mir auch natürlich nicht jede Aenderung des Rythmus der Athembewegung, z. B. nicht jede auf Grund des normalen und pathologischen Vagusreflexes zustandekommende Verlängerung einer Phase, nicht jede unökonomische muskuläre Modifikation derselben die Bezeichnung Dyspnoe voll zu verdienen. Jener Reflexmechanismus ist bloss die Ursache, weshalb eine z. B. wegen Verengerung der oberen Luftwege wirklich entstandene Dyspnoe protrahirte und tiefere, aber gleichzeitig auch seltenere Inspirationen hervorruft. Dyspnoe ist vielmehr die Reaktion des Athemcentrum selbst auf gesteigerte Erregungsbedingungen aus der Cirkulation. Selbst die in letzter Linie wirklich von aussen kommenden Behinderungen der Respiration, (als deren allgemeinster und experimentell leicht abstufbarer Fall die verminderte Sauerstoffzufuhr zu den Lungen gelten darf,) resultirende Veränderung der Athemmechanik tritt nach A. Loewy's einschlägigen Untersuchungen erst dann in Erscheinung, sobald der Blutsauerstoff eine Verminderung erfahren hat. Erst von diesem Zeitpunkt, welcher natürlich auch durch die Verhältnisse im Cirkulationsapparate wesentlich mit beeinflusst ist, intercurriren die vom Sauerstoffmangel in den Geweben erzeugten stärkeren Athemreize auf das respiratorische Centrum.

Hier hinkt also die mit der Veränderung der Athemmechanik hergestellte Compensation zeitlich einer erfolgten qualitativen Abweichung des combustiven Stoffwechsels in einem gewissen Betrachte nach. Und die gesteigerten Erregungsbedingungen für das Athemcentrum erweisen sich somit eigentlich immer als von innerer Herkunft.

Den älteren einschlägigen pathologischen Ueberlegungen kann man einen dreifachen Vorwurf kaum ersparen. Indem man bisher das Symptom der Dyspnoe vielfach bloss auf das Unvermögen des Organismus, das Venenblut mit Sauerstoff zu sättigen und die Gewebe von Kohlensäure zu befreien, bezog, hat man erstlich jede Art von Dyspnoe schlechthin als ein zweckmässiges Regulationsmittel fast ausschliesslich gegen von aussen stammende Respirationshindernisse angesehen. Die bekannten Beispiele der »grossen Athmung« bei der Säurevergiftung im Diabetikercoma und bei der uraemischen Intoxication beweisen aber schon zur Genüge das Falsche einer solchen allgemeinen Auffassung. Ferner wurde die Bedeutung der Hering-Breuer'schen Steuerung der Athmung in der klinischen Pathologie doch wohl zu oft nach oberflächlichen Analogien verwerthet. Endlich hat man überhaupt bei den verschiedenen Typen der Dyspnoe zu ausschliesslich die Mechanik, dagegen zu wenig den Chemismus der Respiration, sowie den Gasgehalt des Blutes berücksichtigt, und auf diese Weise oft nur unvollständige Vorstellungen über die zugrunde liegende Störung gewonnen.

Um ein möglichst vielseitiges Bild der Regulirung des Athemvorganges in hierhergehörigen Krankheitsfällen zu erhalten, sollten folgende für die Respiration ausschlaggebende Faktoren auch klinisch in Betracht gezogen werden. In Anlehnung an die Arbeiten von Zuntz wird man die Athemreize beim Menschen wie sonst mit den durch sie bewirkten Steigerungen des Athemvolums und umgekehrt messen. Die Untersuchung des Gasgehaltes des Venenblutes vermag zu zeigen, ob dauernd oder unter gewissen Bedingungen (Muskelarbeit) abnorme, respiratorische Reize vorhanden sind (Kohlensäureanhäufung, pathologisch stark herabgesetzter Sauerstoffgehalt). Auch die Grösse der Reaktion des Athemcentrum auf stärkere, respiratorische Reize könnte bei verschiedenen Menschen z. B durch Einathmen mit Kohlensäure versetzter Luft einer vergleichenden Prüfung unterzogen werden. Einfacher ist hier jedenfalls Muskelarbeit als Steigerung des Athemreizes zu verwerthen. So lässt sich ceteris paribus entscheiden, wie gross die Reaktion eines kranken Individuums bei derselben Reizstärke, verglichen mit der beim Gesunden sich darstellt. Einen direkten Schluss auf die Regulirung der Athmung gestattet ferner die Zusammensetzung der Exspirationsluft. Man vermag nämlich daraus zu entnehmen, ob eine ausgelöste erhöhte Ventilation dem gewachsenen Bedarf im Organismus, beziehungsweise dem respiratorischen Vermögen der Lungen entspricht, ob dieselbe zurückbleibt oder gar übercompensirt. Im ersteren Falle bleibt die Zusammensetzung der ausgeathmeten Luft unverändert, im zweiten wird sie O-ärmer und CO_2-reicher, im letzten sauerstoffreicher sich herausstellen. Zahlenmässig sehr förderlich wird sich bei einschlägigen Betrachtungen auch die Einführung des von A. Loewy definirten Begriffs der alveolaren Sauerstoff- und Kohlensäurespannung erweisen. Eine wirkliche Insufficienz der Sauerstoffaufnahme lässt sich nur aus der Verarmung des arteriellen Blutes an Sauerstoff (beim Menschen also nicht in Betracht kommend), fernerhin indirekt durch quantitative Bestimmung der Grössen des respiratorischen Gaswechsels in der Zeiteinheit, durch die Herabsetzung bestimmter mit starkem Sauerstoffverbrauch einhergehender Funktionen (Muskelarbeit) und besonders aus bestimmten Abweichungen des Coeffizienten $\frac{CO_2}{O}$, nämlich aus einem anderweitig nicht erklärbaren, beträchtlichen Steigen desselben (in Folge durchgreifender Veränderungen des Stoffzerfalles in den Geweben,) erweisen Wenn die Lungen selbst als athmende Drüsen versagen, kann sich, wie wir sehen werden, im Einzelfalle neben völlig compensirender (übercompensirender) Lungenventilation, also auch neben ausreichender Leistung des muskulären Athemapparates eine (bei erhöhtem Bedarf) selbst zu lokaler Erstickung ausartende Verminderung der Sauerstoffaufnahme in Blut und Gewebe finden. Dass endlich die Gewebe selbst unvermögend werden können, den im Blute kreisenden Sauerstoff an sich zu reissen (innere Erstickung), darf auch in der menschlichen Pathologie nicht völlig vernachlässigt werden. Bei Berücksichtigung dieser verschiedenen Momente wird vielfach die Bedeutung gewisser äusserlicher Respirationsbehinderungen (mässig stenosirter Branchiolen, Alveolenschwellung und »Starre«) auf das richtige Maass zurückgeführt werden können. Von vornherein dürfte sich eine gewisse Beschränkung in der Annahme solcher Hindernisse und einer reflektorischen Reizung des Athemcentrum durch dieselben empfehlen. Unzweckmässiges, unökonomisches Athmen in Hinsicht auf die verbrauchte Kraft der Respirationsmuskeln wird man nicht aus den Ergebnissen eines groben Thierversuches einfach auf den Menschen übertragen oder aus der Inspektion schliessen dürfen, sondern direkt mittels eines für klinische Versuche geeigneten pneumatometrischen Verfahrens nachweisen müssen. Endlich ist im gegebenen Falle das Verhalten der Cirkulation, besonders der arterielle Blutdruck und auch die Stromgeschwindigkeit gehörig zu erwägen.

Die chemischen Vorgänge des respiratorischen Gaswechsels hinwiederum geben uns ein Mittel an die Hand, wenigstens aus beschränkten Gesichtspunkten die Muskelarbeit als funktionelle Leistung unter Anwendung des Energieprincipes zu untersuchen.

Die in gegebener Zeit vom Organismus maximal producirbare Kraft und den Bruchtheil hiervon, der in äusserer Muskelarbeit zutage tritt, habe ich an früherer Stelle (S. 5) als direktes Maass der constitutionellen Energetik bezeichnet. Die bei Spaltung und Oxydation aller Gewebsbestandtheile

entstehende Wärme kann man wenigstens arithmetisch in den Muskeln zu mechanischer Kraft transformirt denken. Nach dem Energieprincip ist nun das Wärmequantum, beziehungsweise sein Aequivalent an mechanischer Kraft, unter allen Bedingungen der Oxydation constant. Weiss man die Natur und Menge der verbrannten Stoffe, so ist auch die zur Verfügung stehende Quantität Energie bekannt, und man vermag aus dem Vergleich dieser letzteren mit der äusseren Leistung zu beurtheilen, wie sparsam der Organismus als Kraftmaschine gearbeitet hat. In der Norm arbeitet bekanntlich unser Körper gegenüber anderen Maschinen mit seinen Muskeln überaus ökonomisch. Die Gebrüder Weber machen die ganz verständliche Annahme, dass das Princip (nach welchem der Mensch instinktiv seine Muskelbewegungen an Regeln knüpft) das der geringsten Anstrengung sei. Noch brauchbarer für unsere Betrachtungsweise erscheint die Vermuthung von Fr. Fuchs, dass die specielle Wahl der Muskelspannungen sich nach der Forderung des kleinsten Stoffumsatzes richtet. Dieses letztangeführte Princip könnte man auch als Forderung der kleinsten Verwandlung potentieller Energie in Wärme nennen. Einer Locomotive, die zu jedem Kilogrammeter Arbeit die gleiche Menge Kohlen verbraucht, ist aber schon derselbe Organismus unter gewissen wechselnden Bedingungen nicht vergleichbar. Nach A. Loewy's Untersuchungen richtet sich innerhalb bestimmter Grenzen der Körper bei grösserer Anstrengung noch etwas sparsamer, als bei geringerer Leistung mit seinem Stoffverbrauche ein. Der Sauerstoffumsatz verschiedener (gesunder) Individuen aber stellt auch bei gegebener äusserer Muskelarbeit keine wirklich konstante Grösse dar, weil die Art, wie diese Arbeit geleistet wird, nicht völlig übereinstimmt. Die Zahl und Auswahl der Muskeln, auf welche eine gegebene Leistung vertheilt wird, die Geschicklichkeit der Anordnung der Muskeln zu dieser Arbeit, die zweckmässige Intensität und Reihenfolge der Innervationen, der centrale Rythmus der die physiologischen Tetani auslösenden Reize und was sonst alles mit dem Faktor „Anstrengung" und „Uebung" zusammenhängen mag, bedeutet jedoch etwas Constitutionelles. Dass der geübte Mensch ökonomischer als der ungeübte arbeitet, beziehungsweise weniger Stoff für eine gleichwerthige Leistung verbraucht, haben Katzenstein und Gruber durch direkte Versuche erwiesen. Der Grund der schädlichen Folgen geringfügiger fortgesetzter Muskelanstrengung bei eingetretener Erschöpfung scheint vor Allem in der Selbstvergiftung gelegen. Bei zunehmender Ermüdung werden die ursprünglich zweckentsprechend in Thätigkeit gesetzten Muskeln theilweise entlastet und mit ihnen oder auch statt ihrer werden zahlreichere und weniger geeignete in Contraktion versetzt: Dies ist dann natürlich gleichbedeutend mit einer (secundären) Steigerung des Sauerstoffverbrauches. Die Grösse jenes Mehrumsatzes wäre geradezu geeignet, unmittelbar die Ermüdung zu messen. Von einem bestimmten Punkte der funktionellen Ueberanstrengung der Muskeln addirt sich zur quantitativen Aenderung des combustiven Stoffwechsels auch noch ein (bereits früher erwähnter) qualitativer, nämlich die wegen beginnender Insufficienz der Athmung und Cirkulation eintretende beträchtliche Steigerung des respiratorischen Coefficienten.

Nur specielle, auf direkte einschlägige Versuche gestützte Erfahrung vermag uns darüber zu belehren, ob die unter pathologischen Bedingungen zu beobachtenden Abweichungen des ökonomischen Coeffizienten konstante sind und über die rein individuellen Schwankungen ersichtlich hinausgehen. Gewiss wird man im gegebenen Falle recht kritisch vorgehen müssen, wenn man aus einer nominell geleisteten Arbeit Schlüsse auf die Grösse der zu ihrer Ausführung zu viel verwendeten Muskelthätigkeit, beziehungsweise des Mehrverbrauchs an Brennmaterial ziehen will.

Von vornherein lässt sich aber auch wieder nicht bezweifeln, dass der Nutzeffekt ungünstig beeinflusst werden muss durch jedes mangelhafte Ineinandergreifen der hier in Betracht kommenden Selbstregulirungen, weil hierdurch einzelne bestimmte Apparate des Körpers übermässig in Anspruch genommen werden, das assimilirende Material nicht prompt an die richtige Stelle gelangt und die Dissimilirungsstoffe unverbrannt in den funktionirenden Geweben oder in der Säftemasse sich anhäufen. Der Grad der Verminderung des ökonomischen Vortheiles bezeichnet dann in pathologischen Fällen auch den Grad der Verschlechterung der constitutionellen Verhältnisse und schliesst überdies auch ein gewisses Moment der Gefahr, nämlich dasjenige der Selbstvergiftung und der Hyperthermie des Körpers ein.

Praktisch geschieht, wie schon früher (S. 6) dargelegt, nothgedrungen dieser Vergleich zwischen Stoffumsatz und Arbeit bloss auf Grund der ermittelten gasförmigen Antheile des ersteren. Den Vergleich der Eiweisszufuhr in den Nahrungsstoffen mit der N-ausfuhr in den Excreten können wir zur Schätzung des Stoffzerfalles und der Energieproduktion wegen der kurzen Dauer einschlägiger Versuche, die eine genauere Feststellung der auf die Versuchszeit entfallenden Stickstoffausscheidung unmöglich macht, nicht mit heranziehen. Da ausschliesslich das Sauerstoffbedürfniss in den Zellen die respiratorische O_2-aufnahme bestimmt und eine Sauerstoff-„Reserve" in den Geweben nie aufgespeichert wird, stellt der O_2-verbrauch unzweifelhaft irgend ein Maass für die Zersetzungen im Organismns dar. Ein absolutes Maass der verbrennenden verschiedenen Nahrungsstoffe gewährt der respiratorisch verbrauchte Sauerstoff natürlich nicht, da mit der gleichen Menge Sauerstoff sehr verschiedene Mengen von Eiweiss, Fett und Kohlenhydrat sich oxydiren. Unter der Voraussetzung, dass in der Versuchszeit der respiratorische Quotient keine Aenderung erfährt, ist der O_2-verbrauch aber wenigstens ein brauchbares Maass für den Umsatz an potentieller Energie. Denn Zuntz und seine Schüler haben nachgewiesen, dass der Quotient $\frac{CO_2}{O}$ im nüchternen Organismus (in welchem noch Kohlenhydrate von

den letzten Mahlzeiten zur Verfügung stehen) 0,76—0,82 beträgt. Bei reicher Eiweisszufuhr bleibt derselbe ungeändert, sein theoretischer Werth hierfür würde 0,78 betragen. Bei längerem Hungern und bei reichlicher Fettfütterung sinkt der Coeffizient auf 0,70, bei Kohlenhydratnahrung nähert sich sein Werth deutlich der Einheit. Damit ist aber die Abhängigkeit des Verhältnisses $\frac{CO_2}{O}$ von der chemischen Natur des umgesetzten Materiales endgiltig festgestellt. Der durch die gleichzeitige CO_2-ausscheidung kontrolirte respiratorische Sauerstoffverbrauch gestattet uns sonach zu erkennen, ob die Art der momentan zur Verbrennung gelangenden Körperbestandtheile, also die specielle Energiewechselmechanik, dieselbe bleibt. Die Benutzung des Sauerstoffverbrauchs als Maass des kombustiven Gesammtstoffwechsels und der Energieproduktion unter solchen Bedingungen wird noch dadurch erleichtert, dass die dem Verbrauche einer bestimmten Menge Sauerstoff entsprechende Energie bei Verbrennung der verschiedenen Nährstoffe überhaupt annähernd gleich sich herausgestellt hat. Besonders aber stehen sich die kalorischen Aequivalente des Sauerstoffs einander nahe für diejenigen Stoffe, die beim Omnivoren im Hunger und bei Nahrungszufuhr die Hauptzersetzung decken, nämlich für die Kohlenhydrate und für Fett: dieselben stehen im Verhältniss 108 : 100. Unter normalen Bedingungen (und zwar sowohl bei ausreichender Ernährung, als im Hungerzustand) wird, wie noch neuerlich durch Zuntz (für den Hund) nachgewiesen, im Organismus auch während starker Muskelleistungen bei Weitem überwiegend N-freies Material (Fett und Kohlenhydrat) und nur sehr wenig vom vorhandenen Eiweiss in Anspruch genommen. Demgemäss erhöht sich bekanntlich, dem grossen Bedarf entsprechend, die respiratorische O_2-aufnahme und die CO_2-ausfuhr sofort nach Beginn einer Muskelarbeit sehr bedeutend, um schon nach der ersten Minute das Maximum zu erreichen, und nach beendigter Leistung erfolgt auch relativ sehr rasch wieder das Absinken zur Norm. Ein Steigen des respiratorischen Coefficienten während des Arbeitsversuchs jedoch ist (man vergl. frühere Darlegungen S. 5) nicht durch die Muskelarbeit an sich, sondern nur durch eventuell (im Falle der „Ueberanstrengung") sich hinzugesellende mangelhafte Sauerstoffzufuhr zu den arbeitenden Muskeln bedingt. Das nach den Untersuchungen H. Oppenheim's mit hochgradiger Dyspnoe bei Ueberanstrengung als Zeichen des Sauerstoffmangels in den Muskeln gleichfalls hinzutretende pathologische Wachsen des Eiweisszerfalls entspricht wohl hauptsächlich jenen Eiweissmolecülen (Muskelstoffen), die bei normaler Funktion der contraktilen Substanz gespalten und entweder stets wieder regenerirt, oder deren N-haltiger Rest erst im Verlaufe längerer Zeit in den Excreten zu erscheinen pflegt. Zu den Funktionen, die nur durch die Spannkräfte zerfallender Eiweisskörper geleistet werden können, gehört auch die mit Ueberanstrengung verbundene Muskelarbeit nicht.

Sicher wird selbst für den Fall, dass jenes starke Steigen des respiratorischen Coefficienten (Inangriffnahme von intramoleculärem Sauerstoff) und dieses pathologische Wachsen der N-ausscheidung als Symptom des Mangels an Blutsauerstoff in den Muskeln platzgreifen, die Verwerthung des (durch die CO_2-produktion kontrolirten) respiratorischen Sauerstoffverbrauchs als Maassstab der Oekonomie der Muskelarbeit in keiner Weise beschränkt; denn ein Plus bei gleicher Leistung bedeutet hier kostbareres Brennmaterial oder Mehrverbrauch. Als Maass der Energieproduktion hat dieselbe dann allerdings nur mehr relativen Werth. Es ist dieser Fall jedoch ein Grenzfall und man darf annehmen, dass der Organismus unter dem Schutze des Instinkts jenseits desselben die mit übermässiger Dissimilirung verbundene Funktion bald unterbricht (Anämie der nervösen Centra des Bewegungsapparates).

Jene in der Norm anzunehmende Regeneration des Eiweissmoleculs der lebendigen contraktilen Substanz, welche ein Uebergehen des N-haltigen Restes in die Excrete verhindert, vollzieht sich voraussichtlich durch gewisse kohlenhydratähnliche Complexe. Bei chronisch kranken Menschen, besonders solchen, die der Inanition oder einer Cachexie verfallen sind, kann man nun wohl nicht an den sonst hierbei maassgebenden, unter derartigen pathologischen Bedingungen aber immer stark zusammengeschmolzenen Glycogenvorrath in Muskeln und Leber denken. Vielleicht entspricht der lange Zeit nüchternen Individuen eigenthümliche, auffallend niedrige respiratorische Coefficient diesen Defekt ausgleichenden Zersetzungen im Organismus, wobei eine solche kohlenhydratähnliche Kette abgespalten wird. Neben starker durch Acidulirung des Blutes begünstigter Lüftung desselben (vollständigere CO_2-abgabe) kann dann beim Arbeiten solcher „verhungerter" Menschen jenes Kohlenhydrat die lebendige Kraft liefern, und so würde sich das unter diesen Verhältnissen erfahrungsgemäss ganz besonders starke Wachsen des Quotienten $\frac{CO_2}{O}$ auch mit erklären. Wenn nun unter solchen Bedingungen auch nicht die Preisgabe von intramoleculärem Sauerstoff das Steigen des respiratorischen Coefficienten allein bedingt, wie es bisher für die gewöhnliche Ueberanstrengung angenommen worden ist, leuchtet doch von vornherein bei der Nothwendigkeit einer derartigen abnormen Substitution der kohlenhydratähnlichen Seitenketten der Muskelstoffe als Kraftquellen die Untauglichkeit der Cachektischen für jede Muskelanstrengung ein.

Ein direkter Vergleich des Quotienten aus der zugewachsenen Kohlensäure und der Abnahme des (arteriellen) Sauerstoffs im Venenblute mit dem entsprechenden Coeffizienten der äusseren Athmung erscheint beim Menschen ausgeschlossen. Arterielles Menschenblut steht, wenngleich eine unter entsprechenden Cautelen gemachte Arteriotomie kein gefährlicher Eingriff ist, doch wohl über der klinischen Forschung. Indirekt gestatten hier aber trotz Mangels einfach definirbarer Beziehungen, besonders bei erhöhtem Bedarfe, die physiologische Grösse der funktionellen Leistung,

die in ausreichendem Verhältniss gesteigerte Ventilation, die gleichzeitig unveränderte procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft, günstiges Verhalten der alveolaren Sauerstoff- und Kohlensäurespannung, der normale respiratorische Coefficient und eine nachweislich sufficiente Herzthätigkeit Schlüsse auf ausreichende Versorgung des arteriellen Blutes und der Gewebe mit Sauerstoff. Man muss bei einschlägigen Ueberlegungen von der experimentell gewonnenen Erfahrung ausgehen, dass in der Norm auch bei sehr stark, bis auf's zehnfache, vermehrtem Sauerstoffbedürfniss und entsprechend erhöhter Kohlensäureproduktion der Sauerstoffgehalt des Blutes nicht sinken und eine Kohlensäureretention im Körper keineswegs erfolgen muss: die verstärkte Respiration und ausreichend gesteigerte Herzthätigkeit vermögen nach Maassgabe der von Zuntz und Geppert bei Versuchen über Muskelarbeit gewonnenen Erfahrungen beides zu übercompensiren. Für Gasanalysen selbst kann beim Menschen aber bloss venöses Blut verwendet werden. Da nun die Veränderungen, welchen das Blut in den Capillaren des grossen Kreislaufs unterworfen ist, mit der Grösse des Stoffwechsels der durchströmten Organe nothwendig wechselt, muss der Gasgehalt des Venenblutes in den einzelnen Gefässgebieten allerdings verschieden sein. Gewisse Schlüsse jedoch auf die durchschnittliche Grösse des äusseren und inneren Gaswechsels werden wir uns trotzdem aus dem Gasgehalte des Blutes, z. B. der V. mediana, erlauben dürfen. Wenn unter bestimmten Versuchsbedingungen oder unter gewissen pathologischen Verhältnissen (Muskelanstrengung, Herzfehler) das einem „neutralen" Venengebiet entnommene Blut constante Abweichungen gegenüber der Norm darbietet, kann die Ursache doch wohl kaum in anderer Richtung als in geänderten Beziehungen von Blutcirkulation und Gaswechsel zu suchen sein. Stellt sich im gegebenen Falle das Venenblut auffallend sauerstoffreich heraus, darf vermuthet werden, dass entweder die Gewebe auffallend wenig O_2 verzehren, oder im Falle normaler oder gar erhöhter Oxydationen, dass die Stromgeschwindigkeit des Blutes eine grosse ist. Aus älteren Thierversuchen von Finkler geht nämlich bestimmt hervor, dass die Sauerstoffdifferenz zwischen Arterien- und Venenblut in demselben Maasse wächst, wie die Geschwindigkeit des Blutstroms abnimmt. Die nöthige Voraussetzung hierfür ist bloss, dass trotz beschleunigter Cirkulation in den Lungen immer wieder vollständige Sättigung mit Sauerstoff möglich bleibt. Bei gesteigertem Sauerstoffbedarf wäre ein wirklicher Mehrverbrauch zunächst in der Weise möglich, dass der cirkulirende Sauerstoffvorrath relativ besser ausgenützt wird in den Geweben. Stellt es sich nun aber z. B. im Falle der Muskelarbeit, wo das O_2-bedürfnis auf vielleicht den 10fachen Betrag des Ruhewerthes erhöht ist, heraus, dass der Sauerstoffgehalt des Venenblutes (an neutraler Stelle) annähernd derselbe wie bei körperlicher Ruhe bleibt, dann ist es wegen des Gleichbleibens des Sauerstoffvorrathes im Körper wenigstens wahrscheinlicher, dass den funktionirenden Muskeln die grösseren Sauerstoffmengen vorwiegend durch beschleunigte Cirkulation zugeführt werden. Und hieraus ergeben sich dann wieder gewisse Schlüsse auf die Arbeit des Herzens, welche man unter Zugrundelegung constanter Beziehungen zu der Grösse des gesammten Sauerstoffverbrauches wenigstens als Vielfaches des Werthes bei Muskelruhe ausdrücken kann. Auffallende Verminderung des O_2-gehaltes des Venenblutes lässt zunächst an verlangsamte Cirkulation denken. Ein Schluss auf herabgesetzte Versorgung mit Sauerstoff ist wohl überhaupt (ohne anderweitige Gründe) nur mit Vorsicht zu machen, es sei denn, dass die absolute Haemoglobinmenge gleichzeitig ausgesprochen vermindert sich erweist. Erhöhter procentischer Kohlensäuregehalt berechtigt anzunehmen, dass das Blut mit stärkeren Athemreizen die Medulla oblongata passirt. Verminderung des Kohlensäuregehaltes bei normalem respiratorischem O-verbrauch spricht dagegen bekanntlich für herabgesetzte Gewebs- und Blutalkalescenz. Besonders unter Umständen, wo, wie z. B. während einer Muskelanstrengung aus anderen Gründen eine Säuerung des Blutes wahrscheinlich ist, beweist der ausgesprochen vermehrte Kohlensäuregehalt des Venenblutes mangelhafte Ventilation (Drüsenfunktion) in den Lungen.

I. Respiratorischer Gaswechsel.

a. Versuchsmethode.

Die für einschlägige Athmungsversuche nöthigen Methoden sind einerseits solche, welche zum Messen, zur Probeentnahme und zur Analyse der Exspirationsluft dienen, andererseits solche, die zur Leistung und Messung der äusseren Muskelarbeit (beziehungsweise zur Feststellung des nützlichen Effektes der letzteren) verwendet werden. Das Zuntz-Geppert'sche Verfahren der Untersuchung des Respirationsvorganges, welches ich in den meisten bisherigen Modifikationen selbst erprobt habe, gestattet unter allen hier in Betracht kommenden Versuchsbedingungen zahlreiche Gasanalysen in relativ kurzer Zeit und mit ausreichender Genauigkeit auszuführen. Durch das freundliche Entgegenkommen meines Collegen im Wiener Rudolfspitale, des Herrn Dr. E. Freund, war ich in der Lage, bei den nachstehend mitzutheilenden Untersuchungen den Zuntz'schen Apparat in dessen neuester, von Magnus-Levy beschriebenen und abgebildeten Form benutzen zu können. Es ist mir eine sehr angenehme, mit warmer Erinnerung an gemeinsames Arbeiten und Interesse verbundene Pflicht, Herrn Collegen Freund hierfür bestens zu danken. Bei dem in Rede stehenden Respirationsapparat geschieht die Gasanalyse nach Hempel über (mit verdünnter Salzsäure angesäuertem) Wasser. In den folgenden Tabellen sind die Gase als auf den Normalzustand (0° C., 76 cm Druck) und Trockenheit reducirt zu betrachten. Correkturen der Bestimmungsgrössen in Rücksicht auf die Fehler der Hempel'schen

Methoden wurden keine angebracht. Von der Exspirationsluft wurden in allen Versuchsfällen (ausgenommen jene, wo es speciell angemerkt ist,) in beiden Analysenrohren des Apparates gleichzeitig Proben aufgefangen, dieselben auf ihre Zusammensetzung untersucht und Mittel berechnet. Die Versuchsperson bekam mit Hülfe eines locker sitzenden Gürtels Schlauchleitungen, die mit Ventilen zur Regelung des Stromes der Ein- und Ausathmungsluft versehen waren, angeschnallt. Diese Schlauchleitung lief in ein bequem zwischen Lippen und Zahnreihen einfügbares Mundstück aus, durch welches das Individuum bei mittels Klemmers abgeschlossener Nase ohne jeden Widerstand athmete. Der Athemschlauch konnte auch ohne alle Aenderungen seiner Gestalt beim Arbeiten an feststehenden Maschinen Verwendung finden, denn die Verbindungen der Schläuche mit dem Mundstück waren derart hergestellt, dass keine Zerrungen oder Knickungen beim Beugen und Strecken des Rumpfes des Arbeitenden entstehen konnten. Auch die Bewegungen der Arme waren ganz frei. In allen Versuchen wurde dieselbe Art von Arbeit geleistet, nämlich Raddrehen am Gaertner'schen Ergostaten. Die Einrichtung desselben wird als bekannt vorausgesetzt. Beim Ergostaten handelt es sich nur scheinbar um ausschliesslich mit Händen und Armen geleistete Arbeit. Die Versuchspersonen waren angewiesen, die Hände nicht zu fest zu schliessen, während eines grossen Theiles des Umganges der Kurbel kann ja die Hand fast offen bleiben und den Handgriff einfach vor sich hertreiben. Dadurch wird eine einseitige Uebermüdung der Handmuskulatur verhütet. Beim Drehen vermag die Versuchsperson leicht den grössten Theil der Muskulatur zu beschäftigen. Dass eine oder die andere Gruppe des Bewegungsapparates mehr als die übrigen angestrengt wird, lässt sich allerdings kaum ausschliessen. Uebermässige Beanspruchung einzelner Muskeln, welche den mechanischen Nutzeffekt beeinträchtigen könnte, anzunehmen, liegt aber kein Grund vor. Abwechslung wurde empfohlen und den Versuchsindividuen auch demonstrirt. Beide Arme wurden gleichmässig verwendet; die Bewegungen im Hüftgelenk und in der Wirbelsäule geschahen immer energisch. Bewegungen der Kniegelenke übten die Versuchspersonen dagegen nicht mit gleicher Regelmässigkeit beim Raddrehen, sodass die Muskulatur der unteren Extremitäten meist weniger beschäftigt blieb. Der Arbeitende stand stets ganz nahe dem Apparat, sodass der Kurbelgriff bei der Bewegung nach aufwärts knapp am Unterleib vorbeiging, wodurch die Oberarmmuskeln kräftig mit angestrengt wurden. Die Inspirationsluft wurde aus dem „Spitalsgarten" bezogen und ist in allen Berechnungen als constant zu 20.95 Vol. Proc. Sauerstoff und 79.05 Vol. Proc. Stickstoff angenommen. Die Berechnung der ausgeathmeten Kohlensäure ist ohne Weiteres verständlich. Der procentische Sauerstoffverlust der Inspirationsluft in den Lungen wird gefunden nach: $d = 20.95 \times \frac{N}{79.05} - O$, worin N und O die entsprechenden Volumzahlen in 100 cm^3 Exspirationsluft bedeuten. Die in den Tabellen angewendeten Bezeichnungen „Ventilations- oder Athemgrösse (pro Minute), Respirationstiefe, respiratorischer Quotient $\left(\frac{CO_2}{O}\right)$" bedürfen wohl keiner Erläuterung.

Die alveolare Sauerstoffspannung ist der auf Grund nachstehender Ueberlegungen A. Loewy's berechnete O-partiardruck in den Lungenbläschen. Stände die Alveolarluft unter dem Druck von 760, und wäre ihre Zusammensetzung die früher angenommene, so würde der Partiardruck betragen: 0.2095 × 760 = 159.2 mm Hg. Die in den Alveolen wirklich herrschende Sauerstoffspannung ist aber naturgemäss kleiner, und zwar noch kleiner als die der analysirten Exspirationsluft, da in der letzteren nicht bloss die alveolare Luft enthalten ist, sondern auch ein von den nicht direkt am Athmungsprocess betheiligten Luftwegen, d. i. von einem aus Mundhöhle, Larynx, Trachea, grossen und kleinen Bronchien bestehenden schädlichen Raum, stammender Antheil. Dieser letztere wird mit einem ähnlichen Sauerstoffgehalt ausgeathmet, mit dem er inspirirt worden ist. Die Grösse jenes Raumes wird für alle Fälle mit 140 cm^3 angenommen. Zur Erläuterung der Berechnung der alveolaren Sauerstoffspannung wird folgendes Beispiel genügen. Bei einem Barometerstande von 752, einer im bestimmten Versuchsfalle gefundenen Athemtiefe von 364 cm^3 und einem proc. O-deficit von 5.07 sind verbraucht:

$$\frac{364 \times 5.07}{100} = 18.45 \ cm^3 \ O.$$

In die Alveolen selbst gelangen 364 — 140 = 224 cm^3 Luft.

Diese 224 cm^3 Luft enthalten:

$$224 \times \frac{20.95}{100} \ cm^3 \ O = 46.93 \ cm^3 \ O.$$

Zufuhr minus Verbrauch:

$$46.93 - 18.45 = 28.48 \ cm^3 \ O = 12.71 \text{ Procent O.}$$

Der Partiardruck dieser 12.71 Procent ist:

$$0.1271 \times 752 = 95.58 \text{ mm Hg } (= 12.7 \text{ Procent einer Athmosphäre}).$$

Die Berechnung der alveolaren Kohlensäurespannung geschieht nach ähnlichen Ueberlegungen.

Ausserhalb der eigentlichen Versuchszeiten wurden sowohl die Patienten als die gesunden Vergleichspersonen hinsichtlich der Ernährung und Muskelthätigkeit in keiner Weise beschränkt. Bei jedem einzelnen Respirationsversuch wurden wenigstens zweimal, gelegentlich auch öfter Proben der Exspirations-

luft abgesogen und analysirt. Auf diese Weise wurde Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausgabe einerseits im muskelruhigen Zustande und darauf beim Arbeiten festgestellt. Beides erfolgte wiederum entweder bei Nüchternheit oder während einer bestimmten Verdauungsperiode. Von fast allen Versuchsindividuen liegt eine grössere Anzahl von an verschiedenen, nicht allzuweit auseinander liegenden Tagen gemachten Versuchen vor. Dies gilt nicht blos für die eigentlichen Arbeitsversuche. Auch zur Feststellung des Ruhewerthes, beziehungsweise des (annähernd) constanten Nüchternwerthes, i. e. des Minimum an respiratorischem Stoffwechsel, welches erforderlich ist zur Bestreitung der Bewegung des Herzens und der Athemmuskeln, zur Erhaltung der Eigenwärme und der sonstigen auch während körperlicher Ruhe fortlaufenden Funktionen des Organismus, wurden stets zwei oder mehrere Versuche mit Doppelanalysen (theils nacheinander, theils) an verschiedenen Tagen angestellt. Die Respirationsversuche wurden fast alle in demselben Raum vorgenommen, dessen Temperatur zwischen 15 und 25 ^{0} C. schwankte. Die Versuchsindividuen waren immer leicht und, soweit dies anging, gleichförmig bekleidet. Beim Ruheversuch lag das betreffende Individuum (nüchtern oder verdauend) bei vollständiger Muskelentspannung horizontal im Bette. Der Probeentnahme von Analysenluft gingen wenigstens etwa 15 Minuten dauerndes, an der Gasuhr controlirtes gleichmässig ruhiges Athmen voran, bis die Athemgrösse constant (relativ constant) geworden war. Zusammengenommen mit der Probeentnahme selbst (10—20 Minuten) betrug die Versuchszeit somit 25—35 Minuten. An den Ruheversuch wurde dann die Dreharbeit angeschlossen. Dabei war es im Allgemeinen stets auf kurze, für das betreffende Individuum schwere Arbeit abgesehen. Die Ermüdung sollte nicht durch die Dauer der Arbeit, sondern durch deren absolute Grösse zustande kommen. Die Versuchsperson musste, nachdem sie sich langsam erhoben hatte, eine Weile (etwa 5 Minuten) ruhig stehen und gleichmässig athmen. Dieses ruhige Stehen hat bereits ganz regelmässig eine Steigerung der Ventilationsgrösse und einen Mehrverbrauch von Sauerstoff gegenüber dem Ruhewerth im Liegen zur Folge. Darauf wurde das Individuum angewiesen, am Ergostaten zunächst eine gewisse Zeit lang ganz langsam, später kräftigst zu drehen. Schon nach den allerersten Umdrehungen stieg die Athemgrösse erheblich an, um sehr bald (bei gleichmässigem Arbeiten) ihr Maximum von relativer Constanz zu erreichen. Vor der Probeentnahme selbst pflegte die Versuchsperson mindestens ca. 5 Minuten angestrengt nach demselben Tempo (20—30 Touren in der Minute) zu drehen. Die gegebene Direktive war, sich „tüchtig zu ermüden". Versuche, bei denen die Patienten abbrechen mussten, ehe ihnen die Erlaubniss ertheilt wurde, das Mundstück zu entfernen, wurden in die folgenden Tabellen nicht aufgenommen. Wo wegen Erschöpfung im letzten Theile des Versuches ausnahmsweise ungleichmässig (schwächer) gearbeitet wurde, ist es besonders angemerkt. Die eigentliche Probeentnahme dauerte meist nur 3—5 Minuten. Während der folgenden 2—3 Minuten, die nöthig waren, die Ablesungen zu beenden und einen eventuellen Reserveversuch vorzubereiten, wurde das Raddrehen in der Regel noch (von den Schwerkranken allerdings meist mit geringerer Kraft) fortgesetzt, sodass für die Bestimmung der Athemfrequenz, Ventilationsgrösse und Respirationstiefe wenigstens ein Theil der „Nachwirkung" des Arbeitens mit in Betracht kommt. Die Gesammtdauer eines Arbeitsversuches, gerechnet vom Beginn des Constantwerdens der Respiration bis zum Schluss dauerte durchschnittlich etwa 10 Minuten. Die Entnahme der Proben fiel in die zweite Hälfte des Versuchs hinein. Ein zweiter Arbeitsversuch, unmittelbar hinter dem ersten, wurde in der Regel nicht ausgeführt. Die bereits erwähnte Nachwirkung der Arbeit auf die Respiration glaubte ich bei der gewählten Versuchsanordnung (abgesehen davon, dass diess praktisch undurchführbar gewesen wäre,) nicht genauer berücksichtigen zu müssen. Die Berechtigung hierzu scheint mir zahlenmässig aus Katzenstein's und A. Loewy's einschlägigen Untersuchungen hervorzugehen. Unter den erwähnten Versuchsbedingungen ist nämlich die Nachwirkung relativ gering und von kurzer Dauer. Der Mehrzerfall in der ganzen einem Arbeitsversuch unmittelbar anschliessenden Ruheperiode beträgt kaum soviel als der Verbrauch von einer Arbeitsminute. Hervorgerufen ist die nach Schluss der Arbeit übrig bleibende Erhöhung der Ventilation auch nur durch die noch im Blute kreisenden, in den angestrengten Muskeln entstandenen Athemreize. Der gesteigerte Sauerstoffbedarf ist wohl bloss auf Rechnung der gesteigerten Athemarbeit selbst zu setzen. Kohlensäure kann beim Abschluss des Arbeitsversuches im Körper theilweise zurückgeblieben sein; sie findet bei der fortdauernden, gesteigerten Ventilation günstige Ausscheidungsbedingungen, und die in der Nachwirkungsperiode bisweilen zu beobachtende Steigerung des Quotienten $\frac{CO_2}{O}$ hängt vielleicht damit zusammen. Eine ähnliche Aufspeicherung von Sauerstoff im Organismus existirt, abgesehen von (hier nicht in Betracht kommenden) positiven Schwankungen des O-partiardruckes der Athmosphäre, nicht. Direkte Vergleiche des respiratorischen Stoffwechsels meiner Kranken bei schwacher und bei starker Arbeit habe ich nicht methodisch durchführen können. Das Maass von Intelligenz, gutem Willen und Kräften, über welches die Patienten verfügten, liess sich noch am leichtesten für einmalige tüchtige Ermüdung ausnützen. Abstufungen der Anstrengung, allerdings nur grobe Variationen, haben sich aber gelegentlich in verschiedenen Respirationsversuchen ergeben.

Beim Gaertner'schen Ergostaten wird bekanntlich die Schwere der Arbeit durch die Zahl bestimmt, auf welcher sich das Laufgewicht am Hebel befindet, diese Zahlen zeigen an, wieviel Kilogrammeter bei einer Umdrehung geleistet werden. Die zu vollbringende Dreharbeit wurde auf diese Weise für die Gesunden und Kranken mit 10—15 kgmm bemessen. Durch Division der geleisteten, in

Tabelle 6.

1) 88.4 kgm schwerer, 36jähriger gesunder Mann. Etwas corpulent. Für Respirationsversuche geübt. Im gewöhnlichen Leben ziemlich muskelträge.

Bemerkungen.	Barom. mm. Hg.	Temp.	Athemgrösse.	Athemtiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = verbrauch	$\frac{C\ O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare C O_2-Spannung		Nr.
								mm Hg	p Ct einer Athmosphäre	mm Hg	p Ct einer Athmosphäre	
Nüchtern seit mehr als 12 Stunden, muskelruhig, Rückenlage. Puls 70 in der Minute.	743	24	5440	544	4.10 CO_2 80.05 N 15.85 O (Mittel aus 2 Proben)	5.31	0.772	102.46	13.79	41.02	5.52	1.
Der Zeit nach an Versuch 1 unmittelbar anschliessend. Steht raddrehend am Ergostaten. 480 kgmm. Arbeit pro Minute, 5.42 pro kgm Körpergewicht und Min., oeconomischer Coefficient 2.6. Puls 120, subjektiv sehr dyspnoisch.	743	24	25490	1270	4.68 CO_2 80.15 N 15.17 O (Mittel aus 2 Proben)	6.04	0.775	105.21	14.16	39.08	5.26	2.
Fast 5 Stunden später als Versuch 2. Dazwischen eine ausgiebige (gemischte) Mahlzeit. Muskelruhig wie in Versuch 1. Puls: 88.	741	26	6230	566	4.15 CO_2 80.25 N 15.60 O (Mittel aus 2 Proben)	5.66	0.733	99.52	13.43	40.83	5.51	3.
Unmittelbar anschliessend an Versuch 3. Raddrehen wie in Versuch 2. 525 kgmm. Arbeit pro Min., 5.49 kgmm. pro kgm. Körpergew. und Min., oeconom. Coefficient 2.21. Puls: 124. Sehr dyspnoisch.	741	26	22110	1140	4.95 CO_2 80.56 N 14.49 O (Mittel aus 2 Proben)	6.85	0.722	97.38	13.14	41.79	5.62	4.

Tabelle 7.

2) Th. P., 26 Jahre alt., 58.9—59,3 kgm schwer, mit spärlichem Panniculus adiposus, muskelkräftig, (tüchtiger Bergsteiger).

Bemerkungen.	Barom. mm. Hg.	Temp.	Athem-grösse.	Athem-tiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = ver-brauch	$\frac{C\,O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare CO_2-Spannung		Nr.
								mm Hg	p Ct einer Ath-mosphäre	mmHg	p Ct einer Ath-mosphäre	
Nüchtern, horizontale Rückenlage, möglichst muskelruhig R: 8 (Zwei Proben hinter einander, Nr. 1 und Nr. 2.	729	24.5	4000	500	4.51% CO_2 80.27% N 15.22% O	6.04	0.747	91.56	12.56	45.54	6.25	1. (11. VII. 1894)
	729	24.5	4460	557.5	4.71% CO_2 80.38% N 14.91% O	6.37	0.739	90.69	12.44	45.85	6.29	2.
Unmittelbar anschliessend an Nr. 2 Ergostatversuch. R: 16. Nicht allzuhochgradige Ermüdung. 492 kgmm Arbeit pro Min. (8.35 kgmm pro kilo Körpergew. Min.) Oecon. Coefficient: 1.84.	730	25.0	17430	1089	5.26% CO_2 80.21% N 14.53% O (Zwei Proben)	6.71	0.784	96.72	13.25	44.06	6.04	3.
Nüchtern, ruhig. R: 7.5 pro Min.	736	23.7	4000	666.7	4.59% CO_2 79.85% N 15.56% O (Mittel aus 2 Proben)	5,60	0.819	102.01	13.86	42.76	5.81	4. (12. VII. 1894)
Anschliessend an Nr. 4: Ergostatversuch. Recht müde, dyspnoisch, R: 17. 490 kgmm Arbeit pro Min. (8.33 pro Kilo Gewicht u. Min.) Oecon. Coeff.: 2.65.	735	23.7	23500	1382	5.46% CO_2 79.87% N 14.67% O (Zwei Proben)	6.49	0.841	100.90	13.73	44.65	6.08	5.
Nüchtern. Muskelruhe. R: 7.	741	23.5	3740	534.3	4.99% CO_2 79.77% N 15.24% O (2 Proben)	5.90	0.845	96.00	12.96	50.09	6.76	6. 13. VII. 1894)
Seither eine kurze Hochgebirgstour (Dachstein, Marmolata ect.) Körpergew. gestiegen auf 59.3! — Nüchtern, muskelruhig. R: 7.8. P: 70.	744.2	22.5	3405	454	5.03% CO_2 80.68% N 14.29% O (Zwei Proben)	7.08	0.710	79.70	10.71	54.10	7.27	7. (25. VIII. 1894)
Anschliessend an Nr. 7 ein Ergostatversuch im nüchternen Zustand. R: 18. Sehr ausgesprochene Ermüdung. 600 kgmm Arbeit pro Min. (10.11 kgmm pro kilo Körpergew. u. Min.) Oecon. Coeff.: 2.58.	744.2	22.5	26500	1472.2	5.98% CO_2 79.67% N 14.35% O (2 Proben)	6.77	0.882	100.23	13.47	45.25	6.61	8.
Um 10 Uhr 40 Min. desselben Tages grosse, kohlenhydratreiche Mahlzeit. (Ausser Fleisch, 2 Portionen Risotto, 2 Stück Torte). Reichlich Asti spumante. Von 1—1/23 Uhr nachm.: Ruhe. 1/23 Uhr nachm. Ruheversuch. R: 7.5, P: 92.	742.5	24.5	5840	778.7	5.39% CO_2 80.91% N. 13.70% O (2 Proben)	7.67	0.702	86.12	11.60	48.78	6.57	9.
Unmittelbar anschliessend an Nr. 9 Ergostatversuch (in der Verdauung) R: 17, P: 160! Stark dyspnoisch, schwitzt, sehr müde. 260 kgmm pro Min., (4.38 pro Kilo und Min.) Oecon. Coefficient: 4.51	742.5	24.5	26280	1546	5.47% CO_2 79.60% N 14.93% O (2 Proben)	6.17	0.886	105.18	14.17	44.62	6.01	10.
Um 6 Uhr Abends desselben Tages noch etwas müde (verkatert?) Ein dritter Ergostatversuch. R: 18, P: 88 bis 144! (Vorher in der Ruhe 10 Resp. pro Min.) 360 kgmm Arbeit in der Min. (6.07 kgmm pro kilo Gewicht u. Min.) Oecon. Coefficient: 3.56. Zu Ende des Versuchs so erschöpft, dass nicht weiter arbeiten könnte.	742	24.5	26600	1477.8	5.97% CO_2 79.51% N 14.52% O (2 Proben)	6.52	0.910	102.00	13.75	49.00	6.59	11.

Tabelle 7.

2) Th. P., 26 Jahre alt., 58.9—59,3 kgm schwer, mit spärlichem Panniculus adiposus, muskelkräftig, (tüchtiger Bergsteiger).

Bemerkungen.	Barom. mm. Hg.	Temp.	Athem-grösse.	Athem-tiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = ver-brauch	$\frac{C\,O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare CO_2-Spannung		Nr.
								mm Hg	p Ct einer Ath-mosphäre	mmHg	p Ct einer Ath-mosphäre	
Nüchtern, horizontale Rückenlage, möglichst muskelruhig R: 8 (Zwei Proben hinter einander, Nr. 1 und Nr. 2.	729	24.5	4000	500	4.51% CO_2 80.27% N 15.22% O	6.04	0.747	91.56	12.56	45.54	6.25	1. (11. VII. 1894)
	729	24.5	4460	557.5	4.71% CO_2 80.38% N 14.91% O	6.37	0.739	90.69	12.44	45.85	6.29	2.
Unmittelbar anschliessend an Nr. 2 Ergostatversuch. R: 16. Nicht allzuhochgradige Ermüdung. 492 kgmm Arbeit pro Min. (8.35 kgmm pro kilo Körpergew. Min.) Oecon. Coefficient: 1.84.	730	25.0	17430	1089	5.26% CO_2 80.21% N 14.53% O (Zwei Proben)	6.71	0.784	96.72	13.25	44.06	6.04	3.
Nüchtern, ruhig. R: 7.5 pro Min.	736	23.7	4000	666.7	4.59% CO_2 79.85% N 15.56% O (Mittel aus 2 Proben)	5,60	0.819	102.01	13.86	42.76	5.81	4. (12. VII. 1894)
Anschliessend an Nr. 4: Ergostatversuch. Recht müde, dyspnoisch, R: 17. 490 kgmm Arbeit pro Min. (8.33 pro Kilo Gewicht u. Min.) Oecon. Coeff.: 2.65.	735	23.7	23500	1382	5.46% CO_2 79.87% N 14.67% O (Zwei Proben)	6.49	0.841	100.90	13.73	44.65	6.08	5.
Nüchtern. Muskelruhe. R: 7.	741	23.5	3740	534.3	4.99% CO_2 79.77% N 15.24% O (2 Proben)	5.90	0.845	96.00	12.96	50.09	6.76	6. 13. VII. 1894)
Seither eine kurze Hochgebirgstour (Dachstein, Marmolata ect.) Körpergew. gestiegen auf 59.3! — Nüchtern, muskelruhig. R: 7.8. P: 70.	744.2	22.5	3405	454	5.03% CO_2 80.68% N 14.29% O (Zwei Proben)	7.08	0.710	79.70	10.71	54.10	7.27	7. (25. VIII. 1894)
Anschliessend an Nr. 7 ein Ergostatversuch im nüchternen Zustand. R: 18. Sehr ausgesprochene Ermüdung. 600 kgmm Arbeit pro Min. (10.11 kgmm pro kilo Körpergew. u. Min.) Oecon. Coeff.: 2.58.	744.2	22.5	26500	1472.2	5.98% CO_2 79.67% N 14.35% O (2 Proben)	6.77	0.882	100.23	13.47	45.25	6.61	8.
Um 10 Uhr 40 Min. desselben Tages grosse, kohlenhydratreiche Mahlzeit. (Ausser Fleisch, 2 Portionen Risotto, 2 Stück Torte). Reichlich Asti spumante. Von 1—1/23 Uhr nachm.: Ruhe. 1/23 Uhr nachm. Ruheversuch. R: 7.5, P: 92.	742.5	24.5	5840	778.7	5.39% CO_2 80.91% N. 13.70% O (2 Proben)	7.67	0.702	86.12	11.60	48.78	6.57	9.
Unmittelbar anschliessend an Nr. 9 Ergostatversuch (in der Verdauung) R: 17, P: 160! Stark dyspnoisch, schwitzt, sehr müde. 260 kgmm pro Min., (4.38 pro Kilo und Min.) Oecon. Coefficient: 4.51	742.5	24.5	26280	1546	5.47% CO_2 79.60% N 14.93% O (2 Proben)	6.17	0.886	105.18	14.17	44.62	6.01	10.
Um 6 Uhr Abends desselben Tages noch etwas müde (verkatert?) Ein dritter Ergostatversuch. R: 18, P: 88 bis 144! (Vorher in der Ruhe 10 Resp. pro Min.) 360 kgmm Arbeit in der Min. (6.07 kgmm pro kilo Gewicht u. Min.) Oecon. Coefficient: 3.56. Zu Ende des Versuchs so erschöpft, dass nicht weiter arbeiten könnte.	742	24.5	26600	1477.8	5.97% CO_2 79.51% N 14.52% O (2 Proben)	6.52	0.910	102.00	13.75	49.00	6.59	11.

Tabelle 8.

3) Thn., 78,4 kgm. schwer, gesund. 25 Jahre alt, gesund. Mässiger Panniculus, muskelstark.

Bemerkungen.	Barom. mm Hg	Temp.	Athem-grösse.	Athem-tiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = ver-brauch	$\frac{C\ O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare C O_2-Spannung		Nr.
								mm Hg	p Ct einer Ath-mosphäre	mm Hg	p Ct einer Ath-mosphäre	
Nüchtern, muskelruhig. R: 11.	741.5	23.0	5903	536.6	3.05% CO_2 80.07% N 16.88% O (Mittel aus 2 Analysen).	4.44	0.686	110.78	14.94	30.59	4.13	1.
Steht (im unmittelbaren Anschluss an Versuch Nr. 1) und bewegt sich mit den Armen. R: 12.	741.5	23.0	8791.5	732.6	4.07% CO_2 80.71% N 15.22% O (2 Proben).	6.18	0.659	98.69	13.31	37.30	5.03	2.
An Nr. 2 anschliessender Ergostatversuch. R: 20. Mässig müde und dyspnoisch. 500kgmm. Arbeit pro Min. (6.39 kgmm pro Kilo Körpergew. u. Min.) Oecon. Coeff.: 244.	741.5	23.0	20516.6	1025.8	4.43% CO_2 81.30% N 14.27% O (2 Proben).	7.24	0.612	93.13	12.57	38.04	5.13	3.

Tabelle 9.

4) G., 49jähriger, 49 kgm schwerer „Iuif errant" mit allerhand nervösen Beschwerden. Sehr fettarmes Unterhautgewebe, überaus muskelmager. Kein Zeichen einer Herz- oder Lungenerkrankung. Sehr mässig anämisch. Der Mann ist so muskelschwach, dass er nicht ordentlich gerade stehen kann, und bei dem folgenden Drehversuch beständig angefeuert werden muss.

Bemerkungen.	Barom. mm. Hg.	Temp.	Athem-grösse.	Athem-tiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = ver-brauch	$\frac{C\ O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare C O_2-Spannung		Nr.
								mm Hg	p Ct einer Ath-mosphäre	mm Hg	p Ct einer Ath-mosphäre	
Muskelruhige Rückenlage. Mehrere Stunden nach kleinem Kaffeefrühstück. Etwa 15 R. pro Min. P: 80.	736	24.5	4000	266	4.79 CO_2 80.66 N 14.55 O (Mittel aus 2 Analysen).	6.82	0.702	48.21	6.55	74.40	10.11	1.
Versuch 2 schliesst unmittelbar an 1 an. Stehend Raddrehen am Ergostaten. 105 Kgmm. Arbeit pro Min. (2.14 pro Kgm u. Min). Oecon. Coeff. 3.09. R: 20, P: 140, deutlich arythmisch. Total erschöpft und schweissbedeckt.	736	24.6	7570	379	7.65 CO_2 79.66 N 12.69 O (Zwei Proben)	8.43	0.907	55.86	7.59	89.27	12.13	2.

Tabelle 10.

5) R. Pn., 19jähriges Mädchen. Seit einigen Jahren anämisch, muskelschwach, Kopfschmerzen, oft dyspnoisch. Menses noch nicht eingetreten. 49.2 kgm schwer. Sparsamer Fettpolster. Blasse, leicht icterische Hautdecken. Keine Residuen von Lues. Muskelbäuche dünn, schlaff. Zahlreiche, indolente Lymphdrüsenschwellungen. Systolisches accidentelles Geräusch, sonst Herzbefund normal. Kein für bacilläre Lungenphthise sprechendes Symptom. Weder Cardialgien, noch Erbrechen. Magen normal gross. Obstipation. Stühle dunkel, keine Parasiten. Grosser harter Milztumor, tastbare derbere Leber. 4./III. 1894: 1.920000 Erythrocyten, 7600 Leucocyten im Cub. mm. Blut. 40% Haemoglobin (FLEISCHL). Relativ zahlreiche Normoblasten, keine Megaloblasten, keine zahlreichen Megalocyten.

Harn normale Menge, urobilinreich, nucleoalbuminhaltig. Früher soll Albuminurie bestanden haben.

Bemerkungen.	Barom. mm. Hg.	Temp.	Athemgrösse.	Athemtiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = verbrauch	$\frac{C\,O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare CO_2-Spannung		Nr.
								mm Hg	Proc. einer Athmosphäre	mm Hg	Proc. einer Athmosphäre	
Mehrere Stunden nach kleinem Milchkaffeefrühstück. Muskelruhig in Rückenlage. P: 89, R: 17 in der Min. 25 Proc. Haemoglobin (FLEISCHL). Erythrocyten: 1.500000.	737	24	5170	304	3.97% CO_2 80.53% N 15.50% O (Zwei hintereinander gewonnene Proben).	5.82	0.682	74.88	10.16	54.24	7.36	1. (10. VII. 1894)
Unmittelbar anschliessend an Versuch 1. Steht und arbeitet langsam am Gaertner'schen Ergostaten. P: 98, R: 22. Zu Ende des Versuchs etwas müde, dyspnoisch. 50 kgmm pro Min. (1.02 pro kg. Körpergew. und Min.) Oec. Coefficient 2.66.	737	24	9499.6	431.8	2.82% CO_2 80.45% N 16.73% O (2 Proben).	4.57	0.617	104.56	14.19	30.73	4.17	2.
Wie in Versuch 1. Muskelruhig. P: 88, R: 16—17.	727.5	24	5172	313.4	3.96% CO_2 80.37% N 15.67% O (2 Proben hintereinander).	5.61	0.706	78.64	10.81	52.07	7.16	3. (11. VII. 1894)
An Versuch 3 unmittelbar anschliessend. Ergostatversuch. Muss in der Arbeit beinahe aufhören, so stark dyspnoisch und müde wird Patientin. P: 108, R: 32. 100 kgmm pro Min. (2 kgmm pro kgm Körpergew. und Min.) Oecon. Coeff.: 2.2.	727.5	24	13415.4	419.2	3.04% CO_2 79.64% N 17.32% O	3.80	0.800	110.87	15.24	33.17	4.56	4.
Muskelruhig wie in Versuch 1 und 3. R: 14.	736.5	24	5513.7	393.8	3.44% CO_2 80.27% N 16.29% O (Mittel aus zwei nebeneinander analysirten Proben).	4.99	0.689	97.27	13.21	39.31	5.34	5. (14. VII. 1894)
Unmittelbar anschliessend an Nr. 5. Ergostatversuch. Ebenfalls recht müde, Athemnoth. R: 30-31; P: 100. 90 kgmm pro Min. (etwa 2 kgmm pro kilo Körpergew. und Min.) Oecon. Coeff.: 1.71 (!).	736.5	24	14252	459.7	2.82% CO_2 79.73% N 17.45% O (Mittel aus 2 Proben).	3.68	0.769	113.02	15.35	29.83	4.05	6.
Seither 54 kgm schwer geworden. Nüchtern, muskelruhig. P: 86, R: 14.	740.5	20.5	5889	420.6	3.92% CO_2 79.95% N 16.13% O (2 Proben).	5.03	0.779	99.30	13.41	65.68	8.87	7. (6. IX. 1894)
Anschliessend Ergostatversuch. P: 104, R: 30—31, sehr müde. 108 kgmm (etwa 2 kgmm pro kilo Gew. u. Min.) Oecon. Coeff.: 2.7.	740.5	20.5	13862	447	3.06% CO_2 80.01% N 16.93% O (2 Proben).	4.23	0.723	109.52	14.79	32.99	4.45	8.

Fortsetzung von Tabelle 10.

Bemerkungen.	Barom. mm Hg.	Temp.	Athem-grösse.	Athem-tiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 ver-braucht	CO_2	Alveolare O_2-Spannung mm Hg.	Proc. einer Ath-mosphäre	Alveolare CO_2-Spannung mmHg	Proc. einer Ath-mosphäre	Nr.
Um 11 Uhr desselben Tages gemischte Mahlzeit. Etwa 2 Uhr nachmitt. abermals ein Ruheversuch. P: 94, R: 16.	738.0	21.5	6481	405	3.48% CO_2 80.29% N 16.23% O (2 Proben).	5.03	0.691	97.71	13.24	39.24	5.32	9.
Anschliessend an Nr. 9 noch ein Ergostatversuch. P: 110, R: 30. Sehr müde, sehr dyspnoisch 93 kmmeter pro Min. (nicht ganz 2 kgmm pro kilo Gewicht u. Min.) Oecon. Coeff.: 2.87.	738.0	21.5	14918	452	3.38% CO_2 79.51% N 17.11% O (2 Proben).	3.96	0.853	112.25	15.21	36.13	4.90	10.
Nüchtern, muskelruhig. P: 76, R: 16.	742	16	5921	370	3.46% CO_2 80.16% N 16.38% O (Zwei Proben)	4.86	0.712	97.42	13.13	40.96	5.52	11. (10. IX. 1894)
Anschliessend an Nr. 11 ein Ergostatversuch. R: 26—30, P: 132. 160 kgmm pro Min. (2.96 pro kilo Körpergew. u. Min.) Oecon. Coeff.: 3.13.	742	16	20751	691.7	3.27% CO_2 79.47% N 17.26% O (Zwei Proben)	3.79	0.862	120.19	16.20	30.41	4.10	12.
Um 1/2 11 Uhr desselben Tages gemischte Mahlzeit. Vor 2 Uhr nachm. ein zweiter Ruheversuch. P: 88, R: 16—22.	742	17	6636	349	3.20% CO_2 80.42% N 16.38% O (Zwei Proben)	4.92	0.650	94.46	12.73	39.62	5.31	13.
Anschliessend an Nr. 13 nochmals ein Ergostatversuch. P: 124, R: 30 bis 32. 141 kgmm pro Min. (2.61 pro kilo Körpergew. u. Min.) Oecon. Coeff.: 3.50.	742	17	21783	680.7	3.23% CO_2 79.49% N 17.28% O (Zwei Proben)	3.77	0.856	120.20	16.20	30.17	4.07	14.
Nüchtern. Muskelruhig. Horizontalliegend. P: 80, R: 18.	748	15.5	5960.7	331.15	3.63% CO_2 79.49% N 16.74% O (Zwei Proben)	4.36	0.832	100.16	13.39	47.03	6.29	15. (12. IX. 1894)
Anschliessend ein Ergostatversuch. P: 88, R: 31. Müde, dyspnoisch. 150 kgmm (etwa 3 kgmm pro kilo Körpergew. und Min.) Oecon. Coeff.: 3.00.	748	15.5	20302	655	2.87% CO_2 79.55% N 17.58% O (Zwei Proben)	3.50	0.820	121.95	16.30	27.30	3.65	16.
Um 1/2 11 Uhr desselben Tages gemischte Mahlzeit, dann 1/2 2 Uhr nachmitt. abermals Ruheversuch. P: 88, R: 19.	746	17.5	7214	379.7	3.36% CO_2 80.20% N 16.44% O (Zwei Proben)	4.80	0.700	99.56	13.35	39.69	5.32	17.
Anschliessend an Nr. 17 ein zweiter Ergostatversuch am selben Tage. P: 120, R: 36. 142 kgmm pro Min. (2.63 kgmm pro kilo Körpergew. u. Min.) Oecon. Coeff.: 3.32.	746	17.5	25461	707	2.60% CO_2 79.53% N 17.87% O (Zwei Proben)	3.21	0.809	126.42	16.95	24.17	3.24	18.

Tab. 11.

6) Sw., 17jähr., 55 kgr. schweres Mädchen mit Chlorose. Dauer des Leidens: 2 Monate. Leichte Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Dyspnoe. Amenorrhoe. Accidentelles Herzgeräusch, keine nachweisliche Lungen-, Magen-, Nierenaffectiou. Obstipation: Milz etwas vergrössert. 40 Proc. Haemoglobin (FLEISCHL) 4000000 Erythrocyten im Cubmm. Blut (keine besonderen bemerkenswerthen Formen). Keine Hyperleucocytose.

Bemerkungen.	Barom. mm. Hg.	Temp.	Athemgrösse.	Athemtiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = verbrauch	$\frac{C O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare $C O_2$-Spannung		Nr.
								mm Hg	Proc. einer Athmosphäre	mm Hg	Proc. einer Athmosphäre	
Nüchtern, muskelruhig. R: 19, P: 80.	741	23	3894	205	3.37% CO_2 80.26% N 16.37% O (Zwei Proben)	4.91	0.691					1.
Anschliessend an Nr. 1: Ergostatversuch. Sehr ermüdet, schwitzt stark, leicht cyanotisch. P: 126. R: bis 34 pro Min. 285 kgmm. Arbeit pro Min. (5.18 kgmm. pro Kilo Körpergewicht und Min.) Oecon. Coeff. 2.82.	741	23	18885	555	4.21% CO_2 79.90% N 15.89% O (Zwei Proben)	5.27	0.799	103.00	13.90	41.72	5.63	2.
Nüchtern, muskelruhig. R: 17.11.	740.5	23	3863	222	3.35% CO_2 79.98% N 16.67% O (Zwei Proben)	4.49	0.745					3 20. VII. 1894.
Anschliessend an Nr. 3, ein Ergostatversuch. R:30. Herzklopfen. Schweiss. 210 kgmm. pro Min. Arbeit. (3.82 kgmm. pro Kilo Körpergew. und Min.) Oecon. Coeff. 2.28.	741	23	13490	447.7	3.80% CO_2 79.84% N 16.36% O (Zwei Proben)	4.84	0.791	101.74	13.73	40,98	5.53	4.

Tabelle 12.

7)*) 17jähriges, 42 kg. schweres Mädchen mit Chlorose. 3000000 Erythrocyten im Cub. mm Blut. 37 Proc. Haemoglobin (FLEISCHL). Klein, von gracilem Knochenbau, geringem Panniculus adiposus, schwach entwickelter Muskulatur.

Bemerkungen.	Barom. mm Hg.	Temp.	Athemgrösse.	Athemtiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = verbrauch	$\frac{C O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare $C O_2$-Spannung		Nr.
								mm Hg.	Proc. einer Athmosphäre	mm Hg	Proc. einer Athmosphäre	
Nüchtern. Muskelruhig. R: 20. P: 90—96.	738	21	6600	330	2.71 CO_2 79.80 N 17.49 O	3.65	0.742					1.
Das in der Minute 12 mal gehobene Gewicht beträgt 6 kgm. Die Hubhöhe beträgt etwa 0.65 M. Der Arbeitsversuch schliesst an Versuch Nr. 21 an. R: 22. (Etwa 46.8 kgmm pro Min.)	738	22	9100	410	2.98 CO_2 80.34 N 16.68 O	4.48	0.665					2.
Wie in Versuch Nr. 1. R: 18.	732	24	6200	345	2.54 CO_2 80.06 N 17.60 O	3.56	0.713					3.
Wie in Versuch Nr. 2. R: 20.	731.5	23	7700	390	3.07 CO_2 80.43 N 16.50 O	4.66	0.658					4.

*) Entnommen meiner früheren einschlägigen Arbeit in: Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XXII, Heft 6. (Das Versuchsverfahren hierbei war das dort beschriebene ältere von Zuntz und Geppert.

Tabelle 13.

8)*) 46jähriges Weib mit Anaemia perniciosa (Obduction). Retinalblutungen. Kernhaltige grosse rothe Blutkörperchen. 1300000 800000 Erythrocyten im Cub. mm. Blut. 30 Proc. Haemoglobin (FLEISCHL). 54 kg. schwer. Mittelgross, kräftiger Knochenbau, mässig entwickelte Muskulatur, ziemlich reichlicher Panniculus.

Bemerkungen.	Barom. mm Hg.	Temp.	Athemgrösse.	Athemtiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = verbrauch	$\frac{CO_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare CO_2-Spannung		Nr.
								mm Hg.	Proc. einer Athmosphäre	mm Hg	Proc. einer Athmosphäre	
Mehrere Stunden nach kleinem Milchkaffeefrühstück. Muskelruhe. R: etwa 15, P: 96—100.	743	16	6000	400	3.15 CO_2 80.08 N 16.77 O	4.39	0.710					1.
Anschliessend an Versuch Nr. 1. Die Patientin hebt 4 kg 12 mal pro Min. zu einer Höhe von etwa 0.8 M. und senkt das Gewicht wieder. R: 16. (Ungefähr 40 kgmm pro Min.)	743	17	7900	495	3.50 CO_2 80.33 N 16.17 O	4.99	0.701					2.
Nüchtern. Muskelruhe. R: 15.	743	19	6100	410	3.08 CO_2 80.08 N 16.84 O	4.32	0.712					3.
Wie im Arbeitsversuch Nr. 2. Das gehobene Gewicht beträgt 8 kgm. R: 18.	742	18	8900	495	3.11 CO_2 80.42 N 16.47 O	4.84	0.642					4.

*) Wie in Tabelle 12.

Tabelle 14.

9) 24jähriges Mädchen, 50 kgm schwer, 25 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL. Ziemlich mager. Leidet an Insufficientia v. v. Aortae und an Mitralstenose. Im 8. Lebensjahr Rheumatismus, seither 4mal Recidive. Seit 3 Jahren cardiale Beschwerden, Herzklopfen, Dyspnoe, Cardialasthma. Patientin ist „nervös" (rasomotorische Person). Exophthalmus. Als Kind Chorea. Compensation wechselnd. Pulsfrequenz nie unter 70, oft mässige Arythmie. Leichte Cyanose. Keine Oedeme. Stets grosse Athemfrequenz (28). Im Sommer 1894 längere Zeit fiebernd, Diarrhoe, Stauungstumoren. Im Juni und Juli häufige stenocardische Anfälle. Die Versuchungsperiode fällt in die Mitte des August 1894. Die Patientin ist sehr willig bei den Respirationsversuchen, sie muss sich aber, um der Aufgabe gerecht zu werden, sehr anstrengen und muss auch während des einzelnen Arbeitsversuches beständig zur Ausdauer angefeuert werden. Die Herzdyspnoe und die Ermüdung immer sehr ausgesprochen.

Bemerkungen.	Barom. mm. Hg.	Temp.	Athemgrösse.	Athemtiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = verbrauch	$\frac{CO_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung		Alveolare CO_2-Spannung		Nr.
								mm Hg	Proc. einer Athmosphäre	mm Hg	Proc. einer Athmosphäre	
Mehrere Stunden nach kleinem Milchkaffeefrühstück. Muskelruhig. Rückenlage. Puls 80. R: 24—28.	740	21	5200	216	2.56 CO_2 80.56 N 16.88 O (Mittel aus 2 Proben)	4.46	0.574	61.27	8.28	53.83	7.28	1.
Anschliessend an Versuch 1. Stehend Raddrehen am Ergostaten. 135 kgmm pro Min. (2.7 pro Kgm und Min.) Oecon. Coeff. 4.21. Starkes Herzklopfen. Sehr dyspnoisch. Erschöpft.	740	21	21470	670	3.48 CO_2 79.26 N 17.26 O (Zwei Proben)	3.73	0.933	120.10	16.23	32.55	4.40	2.
Am zweitfolgenden Tag nach Versuch 1. Sonst wie Versuch 1. Muskelruhig, Rückenlage.	743	20.5	5700	219	2.30 CO_2 80.66 N 17.04 O (Zwei Proben)	4.32	0.534	64.86	8.97	47.38	6.38	3.
Anschliessend an Versuch 3. Arbeitsversuch wie Versuch 2. 155 kgmm. pro Minute. (3.1 pro kgm. Körpergewicht und Min.) Oecon. Coeff. 3.06. Herzklopfen, Dyspnoe, Schweiss, Erschöpft.	743	20.5	20450	601	3.35 CO_2 79.27 N 17.38 O (2 Proben)	3.52	0.923	121.55	16.36	32.39	4.36	4.

Tabelle 15.

10) Dieselbe Herzkranke wie in Tabelle 14.

Bemerkungen.	Barom. mm Hg	Temp.	Athemgrösse.	Athemtiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = verbrauch	$\frac{C\,O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung: mm Hg	Alveolare O_2-Spannung: p Ct einer Athmosphäre	Alveolare C O_2-Spannung: mm Hg	Alveolare C O_2-Spannung: Proc. einer Athmosphäre	Nr.
Muskelruhig, sonst ganz wie in Versuch 1 und 3 der vorigen Tabelle. Puls etwa 80 pro Minute.	742	20.5	5320	220	2.67 CO_2 80.40 N 16.93 O (Mittel aus 3 Analysen)	4.35	0.614	66.63	8.98	54.46	7.34	1.
Unmittelbar anschliessend an den vorstehenden Versuch. Arbeitet nicht am Ergostaten, sondern geht bloss hin und her, bewegt die Arme, stampft mit den Füssen cet. Puls 100, Gefühl von Herzklopfen. Am Ende des Versuches etwas müde, subj. nicht hochgradig dyspnoisch.	742	21	10160	318	3.09 CO_2 80.28 N 16.63 O (Mittel aus zwei Proben)	4.61	0.670	94.31	12.71	40.96	5.52	2.

Tabelle 16.

11) 18jähriges, 50 kgm schweres Mädchen mit graciler Muskulatur und spärlichem Panniculus adiposus. Typische Zeichen einer („compensirten") Aortenklappeninsufficienz. Bei mässiger körperlicher Bewegung, bei psychischer Erregung, seltener scheinbar ohne Veranlassung: Palpitationen und Herzdyspnoe. In der Versuchsperiode keine Cardiaca. — 70 bis 75 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL.

Bemerkungen.	Barom. mm. Hg.	Temp.	Athemgrösse.	Athemtiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = verbrauch	$\frac{C\,O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung: mm Hg	Alveolare O_2-Spannung: Proc. einer Athmosphäre	Alveolare C O_2-Spannung: mm Hg	Alveolare C O_2-Spannung: Proc. einer Athmosphäre	Nr.
Die Respirationsversuche sind in diesem Falle nach dem einfacheren älteren ZUNTZ-GEPPERT'schen Verfahren ausgeführt. In den beiden Versuchen sub. 1 war das Individuum nüchtern, muskelruhig. P: 84, R: 16.	742 740	22	6010	375	2.98 CO_2 17.15 N 79.87 O (Vier Proben, je 2 an verschiedenen Tagen)	4.01	0.743	107.74	14.54	35.26	4.76	1.
In Versuch 2 hebt die Patientin ein 6 kgm schweres Gewicht 12 mal pro Min. etwa 0.6 M. hoch und senkt es. Nutzeffekt etwa 45 kgmm. P: 108, R: 20. Ausgesprochen dyspnoisch (subj.).	742	21.5	9400	470	3.25 CO_2 80.16 N 16.59 O (Mittel aus zwei Proben nebeneinander)	4.57	0.711	107.14	14.44	34.34	4.63	2.

Tabelle 17.

12) 46jähriger Mann von 57 kgm. Körpergewicht. Potator. Grosse Lungen. Dilatatio et insufficientia cordis ohne nachweisliche Endocarditis. Mässige Cyanose, vorübergehend mässiges Oedem der unteren Extremitäten. Stauungsleber. Habituell mässig kurzathmig, bei Muskelbewegung stärker dyspnoisch. Herzklopfen. Keine starke Bronchitis. Puls gespannt, oft arythmisch. Respiration unter 20 pro Min. — Der Patient übt sich willig für die Respirationsversuche. Zu einem Versuch am Ergostaten gibt er sich jedoch ein zweites mal nicht mehr her.

Bemerkungen.	Barom. mm Hg.	Temp.	Athemgrösse.	Athemtiefe.	Procentische Zusammensetzung der Exspirationsluft.	Proc. O_2 = verbrauch	$\frac{C\,O_2}{O}$	Alveolare O_2-Spannung: mm Hg.	Alveolare O_2-Spannung: Proc. einer Athmosphäre	Alveolare C O_2-Spannung: mm Hg	Alveolare C O_2-Spannung: Proc. einer Athmosphäre	Nr.
Muskelruhig, Rückenlage. Nüchtern (?). P: 84, R: 18 pro Min.	736	21.5	5340	297	2.92 CO_2 80.56 N 16.52 O (Zwei Proben)	4.84	0.603	86.77	11.79	40.63	5.52	1.
Anschliessend an Versuch 1. Raddrehen am Ergostaten. 53.5 Resp. Herzklopfen, Arythmie. 145 kgmm. Arbeit pro Min. (2.54 pro kg u. Min.) Oecon. Coeff.: 424. — Schweiss, erschöpft, Brechreiz.	736	21.5	20500	610	3.64 CO_2 79.55 N 16.81 O (Zwei Proben)	4.26	0.855	113.49	15.42	34.74	4.72	2.

Tabelle 12.

	Körper-gewicht kgm:	Arbeit (mittl. 5 mkgm pro Sek. und Minute). Minuten-leistung.	Minuten-leistung pro kgm Körpergew.	starke (über 5 mkgm). Minuten-leistung.	Minuten-leistung pro kgm Körpergew.	Für je 1 mkgm Dreh-arbeit er-forderlicher O_2 (Cub. Ctm.)	Oeconomischer Coefficient (proc.).
1) N. (vergl. Tab. 6). Kein auffallender Unterschied beim Arbeiten im nüchternen Zustand und nach reichlicher Mahlzeit ohne Alcohol, weshalb ein Mittel aus drei solchen Arbeitsversuchen gezogen werden kann. Das Arbeiten hat den Quotienten $\frac{C\ O_2}{O}$ nicht auffallend erhöht.				600	8.33	2.4	20.23
2) Th. (vergl. Tabelle 4). Drehversuch im nüchternen Zustand nach vorausgegangener Übung im Ergostaten. Respiratorischer Coefficient beim Arbeiten nicht gestiegen.				500	6.89	2.43	16.80
3) Th. P. (vergl. Tabelle 7). Mittel aus zwei Drehversuchen im nüchternen Zustand. Keine deutliche Erhöhung von $\frac{C\ O_2}{O}$				600	8.33	2.21	21.07
Derselbe, im nüchternen Zustande, stärker ermüdet, ausgesprochene Erhöhung des respiratorischen Quotienten.				600	10.11	2.5	15.82
Derselbe, nach üppiger Mahlzeit, mit relativ reichlichem Alkoholgenuss. Stark ermüdet, sehr ausgeprägte Steigerung von $\frac{C\ O_2}{O}$	60	130				4.31	10.70
Derselbe, noch müde von zwei vorhergehenden Drehversuchen des nämlichen Tages, ein wenig „versauert." Respiratorischer Quotient erhöht.				560	6.97	3.56	13.04
4) Gl. (vergl. Tabelle 9). Ein Drehversuch mit sehr starker Ermüdung. Der Quotient $\frac{C\ O_2}{O}$ erheblich gestiegen. (Neuromuskuläre Schwäche).	40	105	1.44			3.09	15.71
5) R. Pn. (vergl. Tabelle 10) Mittel aus drei Drehversuchen im nüchternen Zustand mit nicht sehr ausgesprochener (oder mit deutlicher Erhöhung des Werthes von $\frac{C\ O_2}{O}$. (Anaemie).	54	140	2.03			2.95	16.15
Dieselbe, in der Verdauung nach ziemlich reichlicher gemischter Mahlzeit mit wenig Alcohol. Mittel aus drei Versuchen. Deutliche Steigerung von $\frac{C\ O_2}{O}$		135	2.41			3.23	15.03
6) Sv., (vergl. Tabelle 11). Mittel aus zwei Versuchen mit mässiger Steigerung des respiratorischen Coefficienten. (Anaemie).	53	130	1.50			2.50	19.42
7) G., (vergl. Tabelle 14). Mittel aus zwei Arbeitsversuchen mit sehr bedeutender Erhöhung von $\frac{C\ O_2}{O}$ (Vitium cordis).	50	145	2.9			3.64	13.31
8) Potator, (vergl. Tabelle 17). Ein Drehversuch mit ausgeprägter Steigerung des respiratorischen Quotienten beim Arbeiten. (Insufficientia cordis).	57	145	2.54			4.24	11.45

mkgm ausgedrückten Arbeit in die (meist als Mittel aus mehreren vergleichbaren Versuchen gefundene) Grösse des Sauerstoffverbrauches wurde in den folgenden Tabellen diejenige Sauerstoffmenge berechnet, welche das Versuchsindividuum braucht, wenn es ein mkgm Arbeit vollbringt. Als ökonomischer Coefficient findet sich in Tab. 18 das jeweilige Verhältniss zwischen insgesammt producirter, aus dem respiratorischen O_2-verbrauch geschätzter, lebendiger Kraft und äusserer Muskelarbeit in der Zeiteinheit. Von den O_2-verbrauchswerthen in der Arbeitsperiode sind zuvor die Ruhewerthe in Abzug gebracht, nicht aber zugleich jener Antheil, welcher die widerstandslose Umdrehung beansprucht. Dies schien erlaubt, da es mir nur auf den Vergleich der constitutionellen Verhältnisse von Gesunden und Kranken ankommt. Als Zeiteinheit für die Berechnung wird die Minute angenommen. Die Arbeitsdauer im Mittel und die Zahl der Umdrehungen in der Zeiteinheit findet sich in Tab. 18 gleichfalls zusammengestellt. Die Arbeitsperiode ist gerade bei den Kranken meist ein wenig länger ausgefallen.

Bei dieser relativ einfachen Versuchsanordnung erwies sich das Zuntz'sche Verfahren mit dessen neuestem Apparate auch für kranke Menschen und für grössere, klinischen Zwecken dienende Untersuchungsreihen sehr gut verwendbar. Die gesunden Controlepersonen waren zum Theil für Respirationsversuche von früher her „geschult". Es handelte sich durchaus um Aerzte. Die Patienten wurden sorgfältig auf das Respiriren mit dem Schlauchapparat bei Muskelruhe, beim Stehen und beim Arbeiten am Gaertner'schen Ergostaten eingeübt. Ich verzichtete lieber auf eine grössere Zahl von Kranken, um dafür besser geeignete Individuen zu gewinnen. Das Interesse der Patienten wurde auch noch dadurch erregt, dass die Respirationsversuche ihnen als „Cur" erschienen.

b. Versuchsergebnisse.

Alle durch diese Respirationsversuche gewonnenen Werthe habe ich in Tabellenform möglichst übersichtlich darzustellen mich bemüht.

Die Tabellen 6—8 geben eine Uebersicht über sämmtliche Ruhe- und Arbeits-(Dreh-)Versuche, die an gesunden Vergleichspersonen angestellt sind. Es finden sich hintereinander die an verschiedenen Tagen gemachten Versuche angegeben. Man findet in den Tabellen alle nöthigen direkt gefundenen Bestimmungsgrössen und auch die berechneten Hauptwerthe des respiratorischen Stoffwechsels. Die Tabellen 10—13 sollen das Verständniss der einschlägigen Verhältnisse bei anaemischen Patienten (mit Haemoglobinmengen bis etwa ein Drittel der Norm), Tab. 14—17 derjenigen bei Herzkranken verschiedener Art (Insufficientia cordis, Klappenfehler) vermitteln. Tabelle 18 endlich stellt die in den Drehversuchen bei gesunden und bei kranken Personen erzielten Arbeitswerthe (mkgm in der Zeiteinheit gelieferte Arbeit, Sauerstoffverbrauch auf je ein mkgm geleistete Arbeit, ökonomischer Vortheil — letztere Grösse von relativem Werthe —) zusammen. Auch hier habe ich versucht, aus der Summe der Einzelbeobachtungen, soweit es möglich war, Mittelwerthe zu gewinnen.

2. Blutgasversuche.

a. Methode.

Das Blut wurde in allen Versuchen durch Aderlass aus der (linken) V. mediana (basilica) gewonnen. Stauung des Blutes im Vorderarm war, was ich für sehr wichtig halte, möglichst ausgeschlossen, da der Arm horizontal gelagert blieb, eine Aderlassbinde nie angewendet und das Gefäss frei präparirt wurde. Während der Venaesection lagen die Versuchsindividuen auf dem Rücken, das Ausfliessen des Blutes wurde einigermassen durch leichtes Bewegen der Finger unterstützt. In einem Theil der Versuche wurde körperliche Arbeit in der Weise verrichtet, dass die Patienten, so schnell und lange sie konnten (oder Lust hatten), in dem (mässiggrossen) Hörsaal, wo nachher auch die Operation vorgenommen wurde, herumliefen. Die Arbeit wurde beendet, sobald Herzklopfen und ausgesprochene Dyspnoe sich eingestellt hatten. Vor Beginn der Muskelarbeit war die Vene bereits blossgelegt, beziehungsweise Alles zum Aderlass vorgerichtet. Die Venaesection erfolgte sofort, nachdem die Versuchsperson sich wieder horizontal niedergelegt hatte. In jenen Versuchen, wo dies in Tab. 19—22 besonders angemerkt ist, war der in eine passende Canüle auslaufende, das Messen des strömenden Blutes ermöglichende Geppert'sche Blutrecipient in den peripheren Theil der Vene eingebunden. Stauung schien auch hier ausgeschlossen, da eine genügend grosse Menge Blut ablaufen gelassen wurde. Die ersten Antheile des das Gefäss verlassenden Blutes kamen also mit der Luft im Recipienten in Berührung. Dies ist übrigens gar nicht zu vermeiden, sofern man das strömende Blut messen und vor dem Defibrinieren entgasen will. Denn wäre der Recipient z. B. vorher ausgepumpt, so würde er sich gar nicht vollständig mit Blut füllen, weil in seine Lichtung sofort die theilweise entbundenen Gase stürzten. Das mit Luft in Berührung gestandene kleine Blutquantum kann man überdiess leicht durch den oberen Hahn fortfliessen lassen. Der Blutrecipient fasste ungefähr 10 cm^3 Blut, welche vor der Entgasung niemals auch nur partiell geronnen waren und wohl, weil warm gehalten, als noch lebendig bezeichnet werden durften. Auf Doppelanalysen musste ich aus begreiflichen Gründen verzichten. In den übrigen Versuchen wurde das durch den Aderlass (meist in relativ grösserer Menge) gewonnene Blut

in einem cylindrischen Gefäss mit kleiner Grundfläche aufgefangen und die für die Analyse nöthigen 10 cbcm aus der tiefsten mit Luft nicht länger in Berührung gestandenen Schicht entnommen. Natürlich wurde ausserdem noch möglichst rasch gearbeitet. Auch in diesen letzteren Versuchen war das Blut völlig ungeronnen, als es ins Vacuum der Pumpe eingelassen wurde. Hinsichtlich des C O_2-gehaltes der Blutprobe war bei diesem letztern Verfahren, wie mich frühere einschlägige Versuche belehrt haben, gewiss kein in Betracht kommender Verlust zu befürchten. Was den O-gehalt anlangt, so beweist der Vergleich der mit in die Vene eingebundener Canüle gemachten und der mit kurzer Ueberleitung durch Luft ausgeführten Analysen, dass derselbe auch in den letzterwähnten Versuchen wenigstens annähernd richtig ermittelt worden ist. Da beim Menschen auch das Einbinden von Canülen in die Venen nicht zu einer alltäglich geübten klinischen Methode erhoben werden kann, muss man sich mit dieser Annäherung begnügen. Zur Gewinnung der Gase wurde die Kahlbaum-Eger'sche selbstthätige stetige Quecksilberluftpumpe verwendet, bei welcher der hohe Verdünnungsgrad dadurch erzielt wird, dass das Sprengel'sche Princip des fallenden, Luft mitreissenden Quecksilbers mit demjenigen der Hebung des gefallenen Quecksilbers durch die Saugwirkung einer Wasserstrahlpumpe in Form einer mit Luftblasen durchsetzten Quecksilbersäule über Barometerhöhe vereinigt ist. (Einrichtung und Versuchstechnik dieser Pumpe ist jüngst von O. Zoth in der Zeitschrift für Instrumentenkunde 1896, März, eingehend beschrieben worden). Der Recipient der Pumpe tauchte bei meinen Analysen flach in etwa 50° C. warmes Wasser. Gewöhnlich schäumte das Blut, nachdem es durch die Brause im Pumpenrecipienten gespritzt, in grossen Blasen siedend auf und vertheilte sich hierauf in ganz dünner Schicht. Die Entgasung vollzog sich fast momentan. Die Schwefelsäurevorlage unterhielt einen genügend lebhaften Strom Wasserdampfs von der grossen Oberfläche der Blutschicht nach dem Trockenapparat der Pumpe und riss die Blutgase mit sich fort, so dass binnen wenigen Minuten fast alles Gas im Eudiometer gesammelt war. Die Gasanalysen geschahen mit der W. Hempel'schen Methode. Das Gas war hierbei über (salzhaltigem) schwach angesäuertem Wasser abgesperrt. Vom beobachteten Druck des feuchten Gases ist der Druck des Wasserdampfes in Abzug gebracht, dessen jeweiliger Werth der bekannten (Regnault-) Bunsen'schen Tabelle entnommen wurde. Das Quantum nicht resorbirbaren Gases betrug wiederholt bis 0.5 cm^3 und selbst noch etwas mehr. Es ist in Tab. 19—22 einfach vom gefundenen Gas abgezogen.

b. Versuchsergebnisse.

Zunächst seien hier einige (aus meiner früheren Zeit stammende) Bestimmungen des Kohlensäuregehaltes im Venenblute (V. mediana) an cardialer und pulmonaler Dyspnoe leidender Menschen angeführt, in denen die Kohlensäure im Hofmeister'schen Recipienten mittels Schwefelsäure aus ihren Verbindungen ausgetrieben und in einem gewogenen Absorptionsapparat aufgefangen wurde. Es sind bei 5 verschiedenen Individuen folgende Werthe erhalten worden:

1) 46.65 Vol. Proc. C O_2 }
2) 54.19 „ „ „ }
3) 47.26 „ „ „ } (Herzfehler.)
4) 56.18 „ „ „ }
5) 49.37 „ „ „ }
6) 41.18 „ „ „ (Herzmuskelerkrankung mit sehr deutlichen Stauungserscheinungen.)

In einem Falle von malignen Lymphomen am Halse mit starker Compression der Trachea:
45.79 Vol. Proc. C O_2.

Bei einem Individuum mit acutem Lungenödem:
61.08 (!) Vol. Proc. C O_2.

Bei localer Stauung, erzeugt durch einige Zeit fortgesetzte Abschnürung einer oberen Extremität (gesunde Individuen), wächst der C O_2-gehalt des Venenblutes sehr stark:

1) 70.91 Vol. Proc. C O_2
2) 71.39 „ „ „
3) 77.22 „ „ „

Tab. 19—22 stellt die mit der Quecksilberluftpumpe gewonnenen Werthe übersichtlich zusammen.

Blutgasversuche.

Tabelle 19.

a. Gesunde Versuchspersonen bei Muskelruhe.

Nr.	Notizen über die Versuchsindividuen.	Versuchsdaten und Gasanalyse.	Daraus berechnen sich folgende Mengen trockener Gase als Procente des Blutvolums, gemessen bei 0° C. und 76 Ctm. Druck.
1.	33jähriges Weib mit Paraplegia post Typhum. Im Juni 1895 schwerer Abdominaltyphus; anschliessend hieran unter den Symptomen von acuter Ataxie neuritische Lähmung besonders der Beine, ohne starke Amyotrophie. Herz, Lungen, Nieren gesund. 62 Kgm. Körpergewicht. Milz (nach alter Malariainfection) palpabel. 85—90 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL.	20. October 1895. Die Patientin liegt seit Stunden ruhig auf dem Rücken. P: 60, R: 14. Aderlass links, V. mediana. Die Canule wird in die Vene eingeführt. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 15° C und Ba. 733. 5): 2.25 Cub. Ctm. O_2 3.15 „ „ C O_2 (über Wasser gemessen).	22.32 Vol. Proc. O_2 30.01 „ „ CO_2
2.	28jähriger Mann mit Stuhlverstopfung, und geringfügigen dyspeptischen Beschwerden. 88 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL.	24. October 1895. Ruhige Rückenlage. P: 64, R: 18. Aderlass l. V. mediana. Canule in der Vene. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 14° C u. Ba. 733): 2.00 Cub. Ctm. O_2 3.50 „ „ C O_2 (feuchtes Gas).	19.42 Vol. Proc. O_2 34.00 „ „ CO_2
3.	44jähriger, sonst gesunder, mit Neuritis ischiadica lat. d. behafteter Mann. Herz, Lungen ergeben normalen physicalischen Befund. Harn frei von abnormen Bestandtheilen. Mässig kräftiger Körperbau. 90 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL, Zahl der Erythrocyten im Cub. mm. 5.192000.	3. August 1895. Ruhig mehrere Stunden zu Bette gelegen. P: 64, Athmung ruhig. Aderlass linke V. mediana. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei 20° C und Ba. 730.0): 2.1 Cub. Ctm. O_2 3.35 „ „ C O_2 (feuchtes Gas).	19.65 Vol. Proc. O_2 31.27 „ „ CO_2
4.	32jähriger, an Lumbago leidender, nicht sehr muskelkräftiger Mann. Herz und Lungen gesund. 70 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL.	1. September 1895. Ruhige Rückenlage. P: 72, Respiration ruhig. Aderlass linke V. mediana. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 20° C und Ba. 738): 1.98 Cub. Ctm. O_2 3.35 „ „ C O_2 (feuchtes Gas).	18.67 Vol. Proc. O_2 31.58 „ „ CO_2

Tabelle 20.

b. Gesunde Versuchspersonen bei (bezw. unmittelbar nach) Muskelanstrengung.

Nr.	Notizen über die Versuchsindividuen.	Versuchsdaten und Gasanalyse.	Daraus berechnen sich folgende Mengen trockener Gase als Procente des Blutvolums, gemessen bei 0° C. und 76 Ctm. Druck.
5.	24jähriger gesunder Mensch. 86 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL.	24. Juli 1895. Durch Laufen stark dyspnoisch. P: 96, R: 30. Aderlass aus der V. med. sin. Canule in der Vene. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (T = 21° C., Ba. 731): 1.9 Cub. Ctm. O_2 „ „ C O_2 (feuchtes Gas).	18.03 Vol. Proc. O_2 25.63 „ „ CO_2

Nr.	Notizen über die Versuchsindividuen.	Versuchsdaten und Gasanalyse.	Daraus berechnen sich folgende Mengen trockener Gase als Procente des Blutvolums, gemessen bei 0° C. und 76 Ctm. Druck.
6.	42jähriger Alcoholist. Herz, Nieren nicht nachweisbar erkrankt. Lungen gesund. Leichter Tremor, Paraesthesien, neuritische Schmerzen. Mässig muskelkräftig. 5266000 Erythrocyten im Cub. mm. 88 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL.	28. Juli 1895. Patient ist mehreremale im Hörsaal herumgelaufen, bis er ausgesprochen arbeitsdyspnoisch, aber nicht gerade überanstrengt ist. Der Aderlass (Vena mediana) erfolgt bei P: 96 und R: 24. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 22° C. und Ba. 733.25): 2.1 Cub. Ctm. O_2 2,8 „ „ C O_2 (feuchtes Gas).	19.45 Vol. Proc. O_2 27.59 „ „ C O_2
7.	22jähriger gesunder Mann.	30. Juli 1895. Nach angestrengtem Umherlaufen stark arbeitsdyspnoisch. P: 100, Athmung (tiefe Inspirationen): 28. Aderlass Vena mediana s. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei 29° C. und Ba. 733): 2.05 Cub. Ctm. O_2 2.95 „ „ C O_2 (feuchtes Gas).	19.57 Vol. Proc. O_2 28.10 „ „ C O_2
8.	34jähriger gesunder Mann, wegen „neurasthenischer“ Zustände in der Abtheilung. Muskelkräftig. 95 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL.	25. Juli. Nach starkem Laufen ausgesprochen dyspnoisch. P: 116, R: 36. Aderlass Vena mediana. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei 21.5° C. und Ba. 738.5); 2.4 Cub. Ctm. O_2 2.8 „ „ C O_2 (feuchtes Gas).	22.42 Vol. Proc. O_2 20.18 „ „ C O_2

Tabelle 21.

c. Anaemische Versuchsindividuen.

Nr.	Notizen über die Versuchsindividuen.	Versuchsdaten und Gasanalyse.	Daraus berechnen sich folgende Mengen trockener Gase als Procente des Blutvolums, gemessen bei 0° C. und 76 Ctm. Druck.
9.	29jährige Kellnerin mit „chlorotischem“ Blutbefund. 48.5 Kgm. schwer. In der Anamnese wiederholtes Auftreten von flüchtigen Oedemen, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Dyspepsie. Fluor albus seit einem Partus. — Herz nicht dilatirt, Pulsus frequens, celer, altus. Ziemlich hoher Blutdruck. Die typischen Gefässgeräusche. Lungen gesund. 25 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL, 3600000 Erythrocyten im Cub. mm. 6800 Leucocyten.	2. October 1895. Recht ausdauernd im Hörsaal herumgelaufen, stark arbeitsdyspnoisch. R: 32, Pulsfrequenz geht während des Aderlasses von 160 auf 120 herunter. Die Canule ist in die Vene (V. mediana s.) eingeführt. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 15.5° C. und Ba. 734.5): 1.35 Cub. Ctm. O_2 2.00 „ „ C O_2 (feuchtes Gas).	13.00 Vol. Proc. O_2 19.26 „ „ C O_2

Nr.	Notizen über die Versuchsindividuen.	Versuchsdaten und Gasanalyse.	Daraus berechnen sich folgende Mengen trockener Gase als Procente des Blutvolums, gemessen bei 0° C. und 76 Ctm. Druck.
10.	32jähriger Bergarbeiter (Kohlengruben) mit Anaemie nicht völlig aufgeklärter Herkunft. Vor einem Jahre Verletzung des Schädeldaches, mit nachfolgender Knochennekrose, Eiterung, Fistelbildung. Die Blässe der Haut besteht angeblich seit 8 Monaten. Vermuthlich bestand wiederholt Fieber. Seit der Erkrankung leicht ermüdlich, dyspnoisch, oft Herzklopfen. — Nicht sicher verbürgt ist, dass dem Kranken (von Ärzten) Ankylostomen abgetrieben worden seien. — Herz nicht auffallend vergrössert, Pulsus celer, mollis. Lungen gesund. Augenhintergrund normal. Magen, Leber, Milz nicht vergrössert. Kein Grund zur Diagnose eines Ulcus ventriculi. Harn (2000—3000 pro die) eiweissfrei. 25 Proc. (oder weniger) Haemoglobin nach FLEISCHL, 2700000 Erythrocyten im Cub. mm. Blut, 11000—14000 Leucocyten. Poikilocytose. Viel eosinophile Zellen. Der Patient geht gewöhnlich herum. Er verrichtet öfter Muskelarbeit, wird aber leicht dyspnoisch.	23. Juli 1895. Läuft einige Runden im Hörsal und wird stark dyspnoisch. R: 40, P: 140. Die Canule wird in die Vene (V. mediana s.) eingeführt. 9.5 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 20.0° C. und Ba. 736.0): 1.9 Cub. Ctm. O_2 2.2 „ „ CO_2 (feuchtes Gas).	17.59 Vol. Proc. O_2 15.03 „ „ CO_2
11.		18. Juli. Derselbe Pat. muskelruhig. R: 28, P: 86. Aderlass Vena med. d. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 21.5° C. und Ba. 731.5): 1.9 Cub. Ctm. O_2 2.2 „ „ CO_2 (feuchtes Gas).	17.76 Vol. Proc. O_2 20.56 „ „ CO_2
12.	19jähriges anaemisches Mädchen. 50 kgm schwer. 28 Procent Haemoglobin nach FLEISCHL, 3800000 Erythrocyten im Cub. mm Blut.	3. October 1895. Im Auditorium herumgelaufen, ein Gewicht tragend. Dyspnoisch. Pulsfrequenz während des Aderlasses (V. mediana sin.) 134. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (T = 15.4 und Ba. 735): 1.30 Cub. Ctm. O_2 2.10 „ „ CO_2 (feucht.)	12.51 Vol. Proc. O_2 20.22 „ „ CO_2

Tabelle 22.

d. Herzkranke Versuchsindividuen.

Nr.	Notizen aus der Krankheitsgeschichte der Versuchspersonen.	Versuchsdaten und Gasanalyse.	Hieraus berechnen sich folgende Mengen trockener Gase als Procente des Blutvolums, gemessen bei 0° C. und 76 Ctm. Druck.
13.	22jähriger Mann mit Stenosis ostii venos. sin. Insuff. v. mitralis. Im Winter 1891 und noch wiederholt später Rheumatismus. Seit der ersten Attake dieser Krankheit Herzklopfen und Dyspnoe bei Muskelbewegung. Ende September 1895 zum erstenmal hydropisch. Mager, graciler Körperbau. Die bei der (am 10. Oktober erfolgten) Aufnahme in die Klinik vorhandene starke Herzdyspnoe, die Cyanose, das (geringgradige) Oedem und die nachweisliche (relative) Tricuspidalinsufficienz gehen (auf kleine Digitalisdosen) überraschend schnell zurück. Diurese 3 Li. pro die. Keine Bronchitis, Lungen nicht nachweisslich vergrössert. Starke Accentuirung des 2. Pulmonaltons. Leber etwas grösser. P: 60, R: 26. 78 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL. Bei Muskelruhe ist Pat. kaum dyspnoisch.	14. October 1895. Patient ist nur wenig cyanotisch, der früher vorhandene Jugularbulbuspuls verschwindet. P: 60 in der Ruhe. Einige Runden vermag der Kranke (mit Anstrengung) im Hörsal zu laufen, wird aber dabei stark dyspnoisch und deutlicher, wenngleich immer noch nicht hochgradig cyanotisch. Die Pulsfrequenz steigt hierbei bis 140, 120. Die Canule wird in die Vene eingeführt (V. mediana sin). 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 17° C. und Ba. 730.5): 2.36 Cub. Ctm. O_2 3.6 „ „ CO_2 (feuchtes Gas).	22.31 Vol. Proc. O_2 34.98 „ „ CO_2
14.	26jähriges Mädchen. Rheumatismus in der Anamnese. Auch ist die Pat. schwindsuchtsverdächtig. Fieberfrei, mittelgross, compl. Mitralklappenfehler (Insufficienz, vermuthlich auch Stenose des Ostium) mit auffallender Verlagerung des P. maximum der Geräusche gegen die Auscultationsstelle der A. pulmonalis. Rechtes Herz grösser, 2. Pulmonalton mässig accentuirt, Herzaction rythmisch. Pulsfrequenz 60—80. 75 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL, 3700000 Erythrocyten im Cub. mm. Blut. Die Kranke geht in der Klinik herum und nimmt Theil bei gewissen leichten Arbeiten.	14. September 1895. Patient vermag schnell und lange herumzulaufen, fühlt sich dabei relativ nicht sehr angestrengt und wird nicht höhergradig cyanotisch. Ausgesprochene Arbeitsdyspnoe. P: 140, R: 30. Aderlass Vene med. s. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 17° C. und Ba. 731): 2.05 Cub. Ctm. O_2 3.5 „ „ CO_2 (feuchtes Gas).	19.34 Vol. Proc. O_2 32.08 „ „ CO_2
15.	Frau in mittleren Jahren mit Stenosis ostii venosi sin. 85 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL.	29. August 1895. Läuft ein wenig und ziemlich mühsam, darauf cyanotisch und ausgesprochen dyspnoisch. P: 128, R: 28. Aderlass Vena med. sin. 9,4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei 18.5° C. und Ba. 741): 1.80 Cub. Ctm. O_2 4.05 „ „ CO_2 (feuchtes Gas).	17.00 Vol. Proc. O_2 38.11 „ „ CO_2

Nr.	Notizen aus der Krankheitsgeschichte der Versuchspersonen.	Versuchsdaten und Gasanalyse.	Hieraus berechnen sich folgende Mengen trockener Gase als Procente des Blutvolums, gemessen bei 0° C. und 76 Ctm. Druck.
16.	53jährige Witwe mit Dilatatio et insufficientia cordis. Seit 1876 recidivirende Bronchitis, Herzklopfen, Kurzathmigkeit. Wiederholt Oedeme. Gegenwärtig stark cyanotisch, aber nicht hochgradig hydropisch. Halsvenen stark geschwollen, schwach positiv pulsirend. R: 30—40. Geringe respiratorische Verschiebbarkeit der Lungengrenzen, diffuse trockene Rhonchi. Herz in toto vergrössert, systolisches Geräusch über der Spitze. Zweiter Pulmonalton mässig accentuirt. A. radialis leicht rigid, Pulsfrequenz 70, Arythmie, schlechte Pulsspannung. Leber gross, Milz tastbar. Im Harn Spuren von Eiweiss. Drastica und Diuretin bewirken prompt Schwinden des Hydrops und Diurese, der Hydrops kehrt indes rasch wieder. 80 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL, 6200000 Erythrocyten im Cub. mm. Blut. Die Patientin liegt immer zu Bette.	26. October 1895. Herumgehen oder gar Laufen ganz unmöglich. Starke Herzdyspnoe, nachdem die Pat. in Horizontallage einigemale 10 kgm mit der Hand auf und niederbewegte. Die Canule wird in die Vene eingeführt (V. med. sin.) P: 96, R: 32. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei 17° C. und Ba. 724.5): 1.6 Cub. Ctm. O_2 4.05 „ „ CO_2 (feuchtes Gas).	15.00 Vol. Proc. O_2 37.79 „ „ CO_2
17.	47jährige ledige Bedienerin mit Stenosis ostii venosi sin. Im 14. Lebensjahr Rheumatismus, seither häufige Recidiven und Deformation der Handgelenke. Seit 3 Jahren Herzklopfen. — Bei der klinischen Aufnahme sehr starke Cyanose der Lippen und Wangen. Sonst subicterisches Hautcolorit. Keine Oedeme. Pulsfrequenz 100, kleiner, subnormal gespannter, ziemlich rythmischer Puls. Mitralstenose vonpraesystolisch-diastolischem Rythmus, sehr lauter 1. Ton an der Spitze, mässig accentuirter 2. Pulmonalton. Wenig lautes systolisches Mitralgeräusch. Herz in toto grösser. Keine stärkere Bronchitis, Lungen mässig gross. Bricht leicht. 70 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL, 5000000 Erythrocyten im Cub. mm. Pat. liegt gewöhnlich zu Bette.	30. October 1895. Geht im Hörsal herum, versucht auch ein wenig zu laufen. Stärker cyanotisch, ausgesprochen dyspnoisch. P: 144, R: 36. Die Canule ist in die Vene eingeführt. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei T = 14° C. und Ba. 747): 1.4 Cub. Ctm. O_2 3.1 „ „ CO_2 (feuchtes Gas).	13.71 Vol. Proc. O_2 30.37 „ „ CO_2

Nr.	Notizen aus der Krankheitsgeschichte der Versuchspersonen.	Versuchsdaten und Gasanalyse.	Hieraus berechnen sich folgende Mengen trockener Gase als Procente des Blutvolums, gemessen bei 0° C. und 76 Ctm. Druck.
18.	29jährige Fabrikarbeiterin mit Stenosis ostii venosi sin. Insuff. v. mitralis, Hemiparesis dextra. Im 13. Lebensjahre Rheumatismus, seither Herzklopfen, Herzdyspnoe etc. Vor 3 Jahren apoplectischer Insult mit schwerer rechtsseitiger Lähmung und Aphasie. — Bei der Aufnahme schlecht genährt, bloss etwas cyanotisch. Kein Hydrops. Herz in toto vergrössert, die typischen Geräusche. P. 90—100, Arythmie, verminderte Pulsspannung. Zweiter Pulmonalton, stark accentuirt. Links Pleuritis sicca, diffuse mässige Bronchitis. R: 24. Spärliches Sputum. 75 Proc. Haemoglobin nach FLEISCHL. — Die Pat. liegt gewöhnlich zu Bette.	10. Juli 1895. Pat. geht (hemiplekt. Gang) im Krankensale möglichst schnell herum, zu laufen ist sie ausserstande. Darnach Dyspnoe, P: 120, R: 40. Aderlass V. mediana. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei 25.5° C. und Ba. 724): 1.4 Cub. Ctm. O_2 4.0 „ „ CO_2 (feuchtes Gas).	12.57 Vol. Proc. O_2 35.92 „ „ CO_2
19.	45jährige Frau mit Stenosis ostii venos sin. Insuff. v. bicusp., Insufficientia valv. tricuspidalis. Im 20. Lebensjahr Rheumatismus, Herzklopfen aber angeblich bereits in den Kinderjahren. Vor 4 Jahren zuerst starke Herzdyspnoe, Hydrops. Vor 17 Jahren eine Brustaffection mit „Stechen“ im l. Thorax. Bei der Aufnahme in die Klinik starke Knochenschmerzen, arcuäre Kyphose. Abmagerung. Starke Cyanose, keine Oedeme. Der gew. physicalische Befund einer organischen Tricuspidalinsufficienz neben Stenose des l. venösen Ostium und Mitralinsufficienz. P: 60. Leichte Arythmie. Blutdruck (v. BASCH): 110. Leichte Bronchitis. Retractio thoracis sin. post pleuritidem. Geschwollene Leber. Keine Albuminurie. 64 Proc. Haemoglobin. nach FLEISCHL. (Liegt in der Versuchsperiode fast immerwährend zu Bette).	26. Juli 1895. Hebt in der Horizontallage 5—10 kgm solange auf und nieder, bis starke Herzdyspnoe eintritt. P: 136. Aderlass Vena mediana. 9.4 Cub. Ctm. Venenblut liefern (bei 27.5° C. und Ba. 736): 1.2 Cub. Ctm. O_2 4.2 „ „ CO_2 (feuchtes Gas).	10.90 Vol. Proc. O_2 37.97 „ „ CO_2

Die Oeconomie der Muskelarbeit bei den Anaemischen und Herzkranken.

Bei körperlicher Ruhe ist aus den Bestimmungsgrössen des respiratorischen Gaswechsels ein Sinken der Zersetzungsprocesse im Organismus der Menschen mit selbst erheblicher Verminderung des Sauerstoffträgers im Blute oder mit krankhaft verlangsamter Circulation durchaus nicht ersichtlich (vgl. Tab. 9—17). Hinsichtlich der Anaemischen ist dies eine (seither übrigens auch von anderer Seite erfolgte) Bestätigung meiner frühern einschlägigen Untersuchungen. Wenn Mehrere sogar geglaubt haben, dass die Oxydationen im Körper der Anaemischen für gewöhnlich erhöht sind, möchte ich doch wohl zur Vorsicht raten, da nach meinen Erfahrungen diese Kranken sehr leicht zu forcirter Respiration neigen, wodurch natürlich die Bestimmungsgrössen des Gaswechsels etwas

erhöht werden. Es scheint mir deshalb besser, man resumirt die in den Werthen mit den meinigen übereinstimmenden neueren Beobachtungen nach der von mir gewählten Fassung: die gefundenen Beträge des respiratorischen Gaswechsels (also auch der Oxydationen) der an (schwerer) Anaemie leidenden Menschen liegen in der Nähe der oberen physiologischen Grenze. Der auffallend niedrige Werth des respiratorischen Quotienten einiger meiner (muskelruhigen) herzkranken Patienten deutet wohl auf erschwerte Excretionsbedingungen der Kohlensäure in den Lungen. Ich lasse es dahingestellt, ob dies allen Kranken mit Cardiopathien und sog. Herzfehlerlungen eigenthümlich ist.

Die Muskelanstrengung ändert nun bei den gesunden Versuchsindividuen und bei den Kranken in ganz vergleichbarer Weise die Athemmechanik. Nach den bewirkten Steigerungen des Athemvolums bemessen, stellt die Muskelarbeit für die Anaemischen und die Herzkranken selbst einen noch stärkeren Athemreiz dar, als es der Norm entspricht. Das Steigen der Athemgrösse geschieht beim gesunden und beim kranken Arbeiter mehr durch Vertiefung als durch vermehrte Frequenz der Respiration. Da auf diese Weise die alveoläre Sauerstoffspannung wachsen muss, so bessern sich während der Muskelanstrengung die Ventilationsbedingungen. Selbst wenn die Anzeichen von Uebermüdung vorhanden sind und die Fortsetzung der Arbeit unmöglich wird, zeigt sich bei den Schwerkranken noch dasselbe Verhalten. Wenigstens geht daraus hervor, dass bei der gewählten Versuchsanordnung die ausgiebige Erweiterung des Thorax nicht behindert gewesen ist. In keinem meiner Respirationsversuche wurde bei den Kranken mit fortgeschrittenster Ermüdung die Athemtiefe auffallend vermindert, sodass compensirend eine beträchtlich stärkere Ausnutzung der Inspirationsluft stattgefunden hätte. Bei den Gesunden regelt der Organismus den durch Muskelarbeit verursachten Mehrverbrauch von Sauerstoff und die gesteigerte Kohlensäureausscheidung vorwiegend durch entsprechend stärkere Zunahme der Ventilation in der Zeiteinheit. Die Aenderung in der Ausnutzung des zu Gebote stehenden Sauerstoffs bewegt sich in ziemlich engen Grenzen, ist aber nach Massgabe der in Tab. 6, 7, 8 zu findenden erhöhten Bestimmungsgrössen für die procentisch ausgeschiedenen Kohlensäuremengen und für den procentischen Sauerstoffverbrauch meist eine ganz merkliche. Im Falle leichter, nicht bis zur Erschöpfung gesteigerter Muskelarbeit gilt dies auch für den einfach Deconstituirten (Tab. 9), und selbst für die anaemischen und herzleidenden Individuen (Tab. 12, 13, 16). Sobald sie aber nur angestrengt genug bis zur vollen Dyspnoe arbeiten, findet sich bei den stark blutarmen und vor Allem bei den herzkranken Patienten forcirte Respiration und Ueberventilation (besonders in Hinsicht der O-aufnahme). Dies geht (Tab. 10, 14, 17) aus der Aenderung in der Zusammensetzung der Exspirationsluft (gegen die Vergleichswerthe bei körperlicher Ruhe verminderter proc. Kohlensäuregehalt, herabgesetzter procentischer Sauerstoffverbrauch) sehr deutlich hervor. Derartig forcirte Respiration findet sich bei besonders stark übermüdeten Gesunden bloss ausnahmsweise (Tab. 7, Nr. 10).

Der praegnanteste Unterschied jedoch zwischen Gesunden und Kranken ergiebt sich aus dem Vergleiche der durch eine höchste Willensanspannung überhaupt erreichbaren Steigerung des Stoffverbrauchs beim Arbeiten bis zu jenem Grade der Ermüdung, welcher sich durch die starke Erhöhung des respiratorischen Coefficienten als ein pathologischer Grenzfall erweist. Der plötzlich, nur für kurze Dauer hervorrufbare maximale Stoffverbrauch in der Zeiteinheit stellt sich ebenso bei der einfach deconstituirten Versuchsperson wie bei den Anaemischen und Herzkranken, bezogen auf die Einheit des Körpergewichts, und in Rücksicht auf den Muskelbestand als gegen die Norm wesentlich verringert heraus. Wenn also auch weder das Blut selbst noch unmittelbar mit den Nahrungsstoffen zugeführte Verbindungen im Muskel brennen, wenn vielleicht direct die contraktile Substanz selbst das Material für die mit der Funktion verbundenen Oxydationen abgiebt und in sich mächtige Factoren der Restitution nach jeder Ermüdung trägt, wenngleich, wie wir früher sahen, an einen Defekt der Gewebsverbrennungen bei Unterernährung, bei Haemoglobinverarmung des Blutes und bei träger Circulation nicht gedacht werden kann: so ist es doch keineswegs gleichgiltig, dass wir in der Norm mit gewaltigen Ueberschüssen von circulirendem Sauerstoff, von Triebkräften für das strömende Blut und von Nahrungsstoffen leben. Diese Ueberschüsse sind es augenscheinlich, welche uns fortwährend die Möglichkeit der physiologischen Maxima der chemischen (thermischen) Activität der organischen Apparate, beziehungsweise den Umfang der Vorkehrungen zur Selbstregulierung (Erhaltungsfunktionen) sichern. Trotz weitgehenden Haemoglobinmangels im Blute, trotz schlechter Drüsenfunktion der Lungen, trotz krankhaft träger Circulation und pathologischer Blutvertheilung im Organismus leben (im Ruhezustande) die einzelnen Gewebe und entbinden Wärme, vermuthlich sogar in quantitativ völlig vergleichbarer Weise zur Norm: Hinsichtlich des einfachen Betriebes der Maschine selbst erweist sich der Organismus höchst anpassungsfähig an knappe Bedingungen. Aber die Totalisation der thermischen Activität, die Möglichkeit einer plötzlichen Umwandlung der nach Massgabe des Körpergewichtes und des Muskelbestandes wirklich noch vorhandenen Spannkräfte in actuelle Energie ist bei solchen Kranken sehr bedeutend und zwar ungefähr im Verhältniss zur Schwere der angeführten Symptome, eingeschränkt. Dieser Schluss aus Arbeitsversuchen erscheint berechtigt, wenn man sich erinnert, dass von vornherein die Muskeln des Körpers zur chemischen Leistungsfähigkeit des Organismus mehr als drei Viertel beitragen.

Die, wie übrigens vorauszusehen gewesen, herabgesetzte chemische Aktivität des Organismus geht aber auch ziemlich parallel dem verminderten Nutzeffekt als Motor (Tab. 18). Was die Oeconomie der Muskelarbeit anbelangt, so habe ich mich nicht darauf verlegt, das eigentliche Verhältniss des Stoffverbrauchs für das Meterkilogramm der speciell gewählten Arbeitsform bei Gesunden und Kranken zu vergleichen. Ich bin davon abgestanden, den Stoffverbrauch für die widerstandslose Umdrehung in Abzug zu bringen, weil ich mir überlegte, dass die Arbeit in meinen Versuchen sich aus zwei Componenten von verschiedener Herkunft zusammensetzt. Die eine rührt von den zur geforderten Leistung zweckmässig beitragenden Muskelgruppen her, die andern von einer Betheiligung solcher Muskeln, die unabhängig hiervon in Action treten behufs Erhaltung eines Schwerpunktes, Fixirung des Rumpfes, Herstellung der zur Arbeit nöthigen und vielfach wechselnden Positionen der Gliedmassen etc. Es scheint mir aber, besonders wenn man es mit schwer Kranken, rasch und stark ermüdenden Menschen zu thun hat, kaum möglich, die beiden Componenten bei widerstandsloser Drehung und beim eigentlichen Arbeitsversuch reinlich zu sondern und vielleicht die erstangeführten Componenten als etwas Constantes zu betrachten, sodass einfache Subtractionen vorgenommen werden könnten. Da aber der Stoffverbrauch von der aufgewandten Muskelfunction, nicht direkt von der Grösse der mechanischen Leistung abhängt, habe ich mich darauf beschränkt, festzustellen, inwieweit im Organismus als einheitlicher Kraftmaschine, wenn eine kurzdauernde aber höchst mögliche Anstrengung bis zu voller Erschöpfung hervorgerufen wird, unter pathologischen Verhältnissen die specielle Wahl der Muskelspannungen sich auch nach der Forderung des kleinsten Stoffumsatzes richtet, beziehungsweise bis wieweit die Wärmeverschwendung geht. Wie öconomisch die einzelnen contrahirten Muskeln sich verhalten, wie sich der Quotient $\frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$ in diesen selbst gestaltet, darüber vermag ich auch indirekt und relativ gar nichts auszusagen.

Diese dargelegte beschränkte Bedeutung hat die in Tab. 18 zu findende Bestimmungsgrösse »Sauerstoffverbrauch pro Meterkilogramm Arbeit«, man kann für »pro« ohne weiteres »bei« setzen. Für die gesunden Versuchsindividuen ergeben sich aus der Tabelle nach dieser Richtung Werthe, welche den von Speck, Katzenstein und A. Loewy unter ähnlichen Bedingungen gewonnenen an die Seite gestellt werden dürfen. Von sehr wesentlicher Bedeutung für die Beurtheilung der einschlägigen Verhältnisse erscheint es nun, dass bei demselben gesunden Individuum innerhalb gewisser und zwar ziemlich breiter Grenzen die Oeconomie des Stoffverbrauches bei gleicher Anstrengung schwanken kann. Der muskelgeübte nüchterne P. (Tab. 18: Nr. 3) verbraucht bei einer Dreharbeit von 1 Mkgm 2.2—2.6 Sauerstoff. Nach einer üppigen Mahlzeit mit reichlichem Alcoholgenuss ermüdet er durch eine Minutenleistung von 4.38 Mkgm auf ein kgm Körpergewicht subjektiv und objektiv viel rascher und stärker, und der bei 1 Mkgm Arbeit zu beobachtende Sauerstoffverbrauch erhebt sich auf 4.5! Als Zuntz bei einem längere Zeit freiwillig hungernden Individuum die Arbeitsleistung prüfte, fand er dieselbe mit stärkerem Gewebszerfalle einhergehend als zur Zeit der Vollkraft der Versuchsperson. Meine Patienten verhalten sich nach Massgabe der aus Tab. 18 ersichtlichen Bestimmungsgrössen für den Bruchtheil, welcher als Nutzeffekt der gesammten vom Organismus producirten Kraft in mechanischer Leistung am Ergostaten zu Tage tritt (öconomischer Coefficient), sämmtlich mehr oder weniger verschwenderisch. Ihr Organismus scheint durch die Anpassung an die eingeschränkte Sauerstoffaufnahme und Vertheilung im Grossen und Ganzen nicht zu einer Sparmaschine umgezüchtet. Was durch compensirende Mechanismen im Kleinen erspart ist und den Umfang der Zersetzungen im Zustande der Muskelruhe eben noch normal erhält, wird bei grösseren Leistungen durch die verminderte Stabilität des Organismus mehr als wettgemacht. Diese verschlechterte Oeconomie geht aber bemerkenswerther Weise wenigstens nicht wesentlich über das hinaus, was man auch beim Gesunden sehen kann, wenn er etwa durch einen Alcoholexcess geschädigt oder durch voraufgegangene Anstrengung bereits ermüdet ist. Das Massgebende scheint mir also auch bei den Kranken darin zu liegen, dass sie besonders schnell und stark der Ermüdung und leichter der pathologischen Ermüdung verfallen. Diese letztere, deren Merkmal in dem erheblichen Steigen des respiratorischen Coefficienten gegeben ist, setzt der Fortsetzung der Muskelarbeit ein frühes Ende. Bei gesunden nicht überanstrengten Menschen besteht (vgl. Tab. 6—9) keine Beziehung zwischen dem respiratorischen Quotienten und der Höhe der mechanischen Leistung. Bisweilen findet sich eine gewisse Tendenz zu einem geringfügigen Sinken des Coefficienten bei Muskelarbeit. Meist ändert sich derselbe kaum nennenswerth. Starkes Steigen tritt auch bei normalen Individuen ein, wenn sie völlig erschöpft werden. In der entsprechenden Versuchsperiode, in welcher die C O_2-produktion nicht unterbrochen ist und intramoleculärer Sauerstoff angegriffen wird, ist auch das Bestehen einer intermediären Autotoxicose (Säurevergiftung) sehr wahrscheinlich, da meine Blutgasanalysen bei Menschen während muskulärer Ermüdung ein merkliches Sinken des Kohlensäuregehaltes des Blutes ergeben haben (vgl. Tab. 20). Ist es bei den Gesunden soweit gekommen, so wird die weitere Fortsetzung der Muskelarbeit ebenso wie bei den Kranken unmöglich. Der Mechanismus ist hierbei vermuthlich bei normalen und kranken Individuen der gleiche, es wird die Erregbarkeit des Centralnervensystems herabgesetzt. Erzwingt man die Fortsetzung der mechanischen Leistung, werden insbesondere kranke Versuchspersonen ohnmächtig. Da wir unter den dargelegten Bedingungen an die Grenzen der Stabilität des Organismus gelangt sind, muss diese Unterbrechung der neuromuskulären Funktion als etwas Zweckmässiges betrachtet werden.

Aus Tab. 18 ist ferner zu ersehen, dass in der Reihe der Werthe für den öconomischen Vortheil diejenigen der Herzkranken quantitativ zu unterst stehen. Vergleichsweise sind diese letzteren noch schlechter daran als die Anaemischen. Eine ursprünglich streng locale Affektion schädigt somit die constitutionelle Energetik schliesslich stärker, als Erkrankungen, wie die anaemischen Processe, für welche die Bezeichnung constitutionell bekanntlich bisher ganz speciell in Anspruch genommen worden ist. Dass der Nutzeffekt des Organismus als Motor quantitativ am stärksten bei den Cardiopathien herabgesetzt erscheint, wird aber wohl begreiflich, wenn man sich überlegt, wie zur Erhaltung der Muskelerregbarkeit Gaswechsel und Kreislauf enge verbündet sind. Im Körper der Herzkranken sind zumeist nicht bloss die Triebkräfte der Blutströmung vermindert, es wird bei längerem Bestande des Herzfehlers auch die drüsige Funktion der Lungen geschädigt (vgl. S. 37). Bei den Anaemischen dagegen ist während langer Perioden ihres Leidens vorwiegend bloss der respiratorische Gasaustausch im Verhältniss zur Verminderung des Sauerstoffträgers im Blute erschwert. Mechanische Behinderungen für die Bewegung der Lungen fehlen. Und manigfache Gründe sprechen dafür, dass hier gerade die Kreislaufsorgane einen zur Regulation (Compensation) beitragenden Factor bilden.

In einer (bereits angeführten) früheren Arbeit, welche sich hauptsächlich mit dem Einfluss der Anaemie auf den respiratorischen Gaswechsel (vorwiegend bei körperlicher Ruhe) beschäftigte, bin ich von der zuerst durch Bohr festgestellten Abhängigkeit der Sauerstoffabsorption des Haemoglobins vom Partiardruck des O sowie von der Concentration der Haemoglobinlösung und vom Hüfner'schen Gesetze des Gleichgewichtszustandes, dem die Dissociation des Oxyhaemoglobins bei verschiedenen Drücken zustrebt, ausgegangen. Hüfner hat auf Grund von Versuchen, in welchen Blut (bezw. Haemoglobinlösungen) mit unter wechselnden Drücken stehendem O_2 bei 35^0 C. geschüttelt und hierauf hinsichtlich ihrer Absorptionsfähigkeit für Sauerstoff geprüft wurden, gefunden, dass erst bei sehr niedrigen Druckgraden die Absorptionsfähigkeit erhebliche Einbusse erfährt. Erst von etwa Ba 238 mm findet stärkere Dissociation statt, deshalb glaubte Hüfner auch, dass das von P. Bert und A. Fraenkel und Geppert im Blute bei zur Hälfte verdünntem athmosphärischen Drucke beobachtete grosse Sauerstoffdeficit und die entsprechenden Respirationsbeschwerden nicht von dem durch den jeweiligen Druck bedingten Dissociationsgrad des Oxyhaemoglobin allein herrühren könne. Eine Sättigung von über 90 Procent stelle die unterste Grenze der Möglichkeit einer zureichenden Sauerstoffaufnahme seitens der Gewebe dar, darüber hinaus müsse der Organismus intramoleculären O abgeben! Der Grund hierfür ist nach Hüfner in der Mangelhaftigkeit gewisser anderweitiger physiologischer Veranstaltungen gegeben, welchen die Versorgung des Organismus mit Sauerstoff übertragen ist. Indem er nun die Athemmechanik wesentlich unberücksichtigt lässt, beschäftigt sich Hüfner nach dieser Richtung vorwiegend mit den Verhältnissen der Circulation und gelangt dazu, der Zeitdauer, welche das Blut in den Lungen mit der Alveolarluft in Berührung bleibt, eine massgebende Rolle zuzuschreiben. Aus den Gleichungen, mit Hilfe welcher er die Art der Störung des Vorganges der Sauerstoffaufnahme zu verdeutlichen sucht, wird gefolgert, dass die etwaige Beschleunigung des Blutstromes bei gegebenem Barometerdruck keine Compensation gegen die mangelhafte Sauerstoffzufuhr abgeben könne, dieselbe wirke zu sehr dem Zustandekommen der Sättigung des Haemoglobin entgegen. Indem ich die Uebertragung der Hüfner'schen physicalischen Zahlen und Ueberlegungen auf den physiologischen Respirationsvorgang uneingeschränkt für möglich hielt, musste ich in Rücksicht auf meine an anaemischen Kranken gemachten Erfahrungen, die mir gezeigt hatten, dass bei Erniedrigung des Haemoglobingehaltes auf fast ein Fünftel der Norm sich innerhalb der gewöhnlichen Grenzen bewegende, beziehungsweise selbst erhöhte Bestimmungsgrössen des Gaswechsels ergeben können, glauben, es seien unter allen Störungen der äussern Respiration gerade starke Druckerniedrigungen in der Athmosphäre durch die verfügbaren Compensationsmittel des Organismus am schwersten auszugleichen, und ich unterzog deshalb den verminderten Haemoglobingehalt des Blutes Betrachtungen in anderer Richtung. Wenn ich aber nunmehr auch noch meine Versuche über die Muskelarbeit der anaemischen Menschen und allgemeine klinische Thatsachen, den Zustand der Circulation solcher Kranken betreffend, heranziehe, beginne ich fast an der Möglichkeit zu zweifeln, dass der menschliche Organismus ausschliesslich nach den rein physicalischen Gesetzen Hüfner's die Sättigung seines Haemoglobins mit Sauerstoff bewirkt.

Die bei (schwerer) Anaemie überhaupt in Betracht kommenden Compensationsmittel lassen sich nämlich eintheilen in solche, welche die Sauerstoffaufnahme, solche welche die Sauerstoffvertheilung und endlich solche, welche eine öconomischere Ausnützung des circulirenden Sauerstoffvorrathes zu erleichtern geeignet sind. In den Venen der arbeitenden Anaemischen kreist aber durchaus kein dem Erstickungsblut vergleichbar sauerstoffarmes Blut, von einer absoluten Ausnutzung des gebotenen Sauerstoffes sind die Gewebe weit entfernt (vgl. die Blutgasanalysen der Tab. 21), trotzdem die Avidität des Protoplasma der Anaemischen für Sauerstoff als erhöht gelten darf. Auf Grund der farbenanalytischen Untersuchungen Ehrlich's ist wohl die Annahme gestattet, dass das lebende Protoplasma den Sauerstoff an sich reisst, um denselben in chemischer Bindung aufzuspeichern. Dadurch wird das Protoplasma befähigt, dem Säftestrom Sauerstoff zu entnehmen, auch wenn er nur in geringer Menge (Spannung) vorhanden ist. Wenn man nun Ehrlich weiter folgt, in dem supponirten Protoplasmamolekül viele den Sauerstoff mit verschiedener Energie anziehende Orte und den Fall des Ungesättigtseins des Systems in allen verschiedenen Sauerstofforten annimmt, so wird, wenn Molekül für Molekül Sauerstoff hinzutritt,

zunächst die Stelle der höchsten Sauerstoffavidität, dann die von geringerem bis zum minimalen Werthe herab besetzt. Umgekehrt werden bei stufenweise fortschreitender Reduction eines derartigen gesättigten Systems zunehmend kräftigere Reductionsenergien sich geltend machen. Eine ausreichende compensirende Bedeutung kann man aber diesem Anschwellen des Reductionsvermögens des lebendigen Zellinhaltes nach Massgabe meiner soeben angeführten Blutgasanalysen kaum zuschreiben. Was ferner diejenigen Factoren anlangt, welche den Sauerstoffvorrath im Körper absolut vermehren sollen, so wird deren Angriffspunkt naturgemäss in die erhöhte Athemtiefe und die Bedingungen der Sauerstoffdiffusion in den Lungencapillaren zu verlegen sein. Wenn auch die gesteigerte Sauerstoffspannung in den Alveolen einen nicht unwichtigen Beitrag liefert zur Compensation der Haemoglobinverarmung, fällt doch gewiss eine Hauptaufgabe den sauerstoffvertheilenden Apparaten zu. Jedenfalls sprechen sowohl meine an Anaemischen ausgeführten Respirationsversuche als meine (im folgenden Abschnitte dieser Abhandlung mitzutheilenden) Beobachtungen über vermehrte Stromgeschwindigkeit des Blutes arbeitender anaemischer Patienten (gegenüber dem Verhalten derselben bei Muskelruhe) dafür, dass die kurze Dauer der Zeit, welche dem Blute in den Lungen zur Sättigung mit Sauerstoff vergönnt ist, innerhalb weiter Grenzen die Sättigung nicht unmöglich macht. Die beschleunigte Strömung ermöglicht es augenscheinlich überhaupt erst, dass solche kranke Individuen Muskelarbeit leisten. Schon die grobe klinische Wahrnehmung lehrt uns, dass die Patienten solange gegen schwere Grade von Anaemie relativ tolerant, beziehungsweise leistungsfähig bleiben, als die Herzaction eine lebhafte ist. Wir finden dann die Frequenz des Herzschlages vermehrt, die Gefässe klopfen stark, die kleinen Arterien erscheinen weit, der zweite Aortenton ist accentuirt, der Puls stellt sich als celer dar, der sphygmomanometrische Arteriendruck ist ein guter. Die schönen (normalen) Venenpulse bin ich gleichfalls mit diesen circulatorischen Bedingungen in Verbindung zu bringen geneigt. Nach Allem, was wir ferner über die Form des Sphygmogramms der peripheren Arterien von Anaemischen wissen, ist die Vermuthung berechtigt, dass die Capillaren hier breit geöffnet sind. Fig. 4 stellt ein mit dem Sphygmochronographen von Jaquet gewonnenes normales Pulsbild dar. Nach Hoorweg und Hürthle bedeutet zunächst eine nach rechts steil sinkende Linie Q r herabgesetzten Tonus. Auch die diastolische Senkung vom Punkte s, an welchem das Einströmen von Blut aus dem linken Ventrikel in die Aorta beendet ist, bis zum nächsten Puls ist vom Tonus abhängig. Bei geringem Tonus muss die Abnahme des diastolischen Druckes rascher erfolgen; die Linie s u fällt steiler gegen die Abscisse, der Winkel a wird grösser. In Radialiscurven von höhergradig Anaemischen, wovon Fig. 5 als Beispiel dienen kann, markirt sich dieses raschere Sinken des diastolischen Druckes noch besonders durch die Verkürzung der Abscissenprojektion von s u gegenüber der normalen Projektionslänge des diastolischen Curventheiles bei derselben Pulsfrequenz. Durch Erweiterung der Blutgefässe wird aber der den einzelnen Gewebszellen gebotene Diffusionsraum und damit auch die Sauerstoffzufuhr grösser. Vielleicht ist sogar die gelegentlich bei Obductionen schwer anaemischer Menschen zu beobachtende Hypertrophie des linken Ventrikels ein Ausdruck der compensirenden Mehrleistung des Herzens. Die Aenderung der Circulationsgeschwindigkeit des Blutes beeinflusst an beiden hier in Betracht kommenden Punkten die Bedingungen der Sauerstoffbewegung, in den Lungenalveolen und in den Capillaren des grossen Kreislaufs in der Richtung gegen die Gewebe. Die Beschleunigung des Blutstromes gestattet (unter sonst vergleichbaren Verhältnissen), dass die Gewebszellen den rothen Blutkörperchen relativ weniger Sauerstoff entnehmen müssen, und trotzdem gleiche Beträge wie bei langsamer Circulation in der Zeiteinheit zu gewinnen vermögen. Die Blutkörperchen können also weniger sauerstoffarm in die Venen gelangen, die Sauerstofftension muss weniger stark sinken u. s. w. Den Herzkranken, welche ausserdem noch oft genug anaemisch sind, kommt diese durch die vermehrte Geschwindigkeit des strömenden Blutes in weiten Gefässen unter günstigen Druckverhältnissen gewährleistete Compensation natürlich nicht in solchem Umfange zu.

Die Herzdyspnoe (Respirationsstörung der Herzkranken).

Soweit nur auf den Menschen als Untersuchungsobjekt reflectirt wird, ermöglichen die vorstehend mitgetheilten Versuche ferner eine Discussion der Frage, wo bei krankhaft verlangsamter Cirkulation und abnormer Blutvertheilung im Körper (Herzfehler) die äussere Athmung und die Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff hauptsächlich geschädigt sind und inwieweit hier besonders die Athemmechanik einen beeinträchtigten, beziehungsweise einen compensirenden Factor darstellt. Die Herzdyspnoe entspricht einer Concurrenz von Bedingungen, welche kaum ihre Erklärung in einem einzigen Schluss finden werden. Die klinische Wahrnehmung verfügt ihrerseits über verschiedene und genügend exacte Mittel zur Analyse dieses Syndroms in mehrfacher Richtung, sodass es wenigstens nicht ausschliesslich experimentell commentirt werden muss. An dieser Stelle verdient aber die Frage auch schon deshalb eine Erörterung, weil wiederholt als Ursache des Symptomenbildes die Ermüdung des Herzmuskels angesprochen worden ist.

Der allgemeine Nachweis ursächlicher Beziehungen zwischen Cirkulationsstörungen und pathologisch veränderter Respiration, wenigstens im Wesentlichen unabhängig von begleitenden Affektionen der Bronchien, ist natürlich durch die klinische Beobachtung längst erbracht. Auch musste sich frühzeitig die Vermuthung aufdrängen, dass die Dyspnoe der Herzkranken, wenngleich dieselbe besonders in

subjektiver Beziehung als Anxietas respiratoria sich immer wieder ähnlich darstellt, doch bei verschiedenen Herzaffektionen etwas Verschiedenes bedeuten kann. Stellte es sich doch z. B. heraus, dass gerade jener Zustand von Erlahmung des Herzens, welcher den Anfall von Angina pectoris vera auslöst, gar nicht Veranlassung giebt zu einer eigentlich dyspnoetischen Athmung, sondern im Gegentheil Apnoe hervorruft. Der hier aufgestellte summus gradus dyspnoeae der Alten ist also eine schwere Anxietas cardiaca, keine gewöhnliche respiratoria.

Den nächstliegenden klinischen Fortschritt suchte man nun darin, dass, anfänglich aus vorwiegend symptomatischen, später aus pathogenetischen Gesichtspunkten gewisse Reihen von Fällen als gesonderte Gruppen zusammengefasst wurden. Eine solche Gruppe schien nun zunächst Fälle zu repräsentiren, in welchen auf Grund anatomischer Erfahrungen und physikalischer Zeichen mit mehr oder weniger Recht eine durch das Herzleiden verursachte Blutüberfüllung der Lungen, beziehungsweise ein langsames Fliessen unter niedrigem Gefälle aber hohem Drucke in den stark gespannten und erweiterten Capillaren der Lungenalveolen angenommen werden konnte. Traube ist der Begründer der Lehre, dass jede Insufficienz des linken Herzens, insofern sie (auch zu vorübergehender) pulmonaler Blutstauung führt, die cardiale Dyspnoe erzeugt. Von der Kurzathmigkeit, die man bei Krankheiten des Respirationsapparates beobachtet, unterscheide sich das Cardialasthma symptomatisch gar nicht, in aetiologischer Hinsicht aber dadurch, dass die Störungen des Lungengaswechsels der Herzkranken lediglich von der Verlangsamung des den Respirationsapparat durchsetzenden Blutstroms, bei den Lungenaffektionen vom abnormen Widerstande abhängt, welchen der respiratorische Luftstrom zu überwinden hat. Gleichwohl betont Traube an anderer Stelle, ohne den Widerspruch aufzuklären, für den speciellen Fall der Mitralstenose, bei welchem Klappenfehler stets eine übermässige Füllung des pulmonalen Gefässsystems eintreten muss, die hieraus resultirende Verengerung der Alveolen auch als mechanisch störendes Moment des Lungengaswechsels. Offenbar nicht bloss durch Traube's letztere Anschauung beeinflusst, sondern auch in Anbetracht der bekannten, zuerst ausführlich von Buhl, Orth und Rindfleisch dargestellten anatomischen Befunde bei der braunen Induration der Lungen (Herzfehlerlungen) sehen Cohnheim und A. Fraenkel ebenfalls in der Erweiterung und dem bogenförmigen Einspringen der Capillaren in die Alveolarräume eine Raumbeeinträchtigung der Lungenbläschen. Doch legt insbesondere der erstere Forscher mehr Gewicht auf die bedeutende Spannungszunahme, unter welcher das Blut bei Stenose des linken venösen Ostium durch die Lungencapillaren fliesst, und auf die Verlangsamung der Circulation im pulmonalen System.

In den gegenwärtig maassgebenden einschlägigen Arbeiten von A. Fraenkel und v. Basch erscheint auf der einen Seite die bis auf Laennec, Stokes und Traube zurückgehende symptomatische Scheidung der Herzdyspnoe nach zwei Typen, dem subcontinuirlichen (continuirlichen) und dem paroxysmalen (Cardialasthma), möglichst consequent vollzogen. Auf der anderen wiederum werden diese unnöthig scharf getrennten Symptomenbilder unter die gleiche aetiologische Formel zu bringen gesucht.

Von klinischen Beobachtungen ausgehend, findet A. Fraenkel das Cardialasthma am ausgeprägtesten in Fällen von abnormen Widerständen im Aortensystem mit Hypertrophie des linken Ventrikels (Ren granulatus, Arteriosclerose). In den (meist nächtlichen) Anfällen bestehe Cyanose, der Puls könne rhytmisch und mässig frequent sein, die Gefässe fühlen sich gespannt an. Das Zustandekommen des Anfalles erklärt sich A. Fraenkel durch einfache Muskelermüdung des linken Ventrikels. Letzterer sei zwar hypertrophisch nach Maassgabe der vorhandenen Widerstände, die geringste Störung aber vermöge das labile Gleichgewicht, in dem sich nunmehr das Herz befinde, zu stören. Mit erlahmender Ventrikelleistung steigert sich dann die (bereits vorhandene) Stauung in den pulmonalen Gefässen und verlangsamt dort den Blutstrom. Bei Untersuchung der Patienten, namentlich in anfallsfreier Zeit, sei ein mässiger Grad von Lungenvergrösserung feststellbar, sodass das Herz von Lunge überlagert ist. Für diese Vergrösserung ist A. Fraenkel geneigt, die Stauung im kleinen Kreislauf als Ursache heranzuziehen.

Nicht so sehr auf Grund klinischer Wahrnehmungen als vielmehr auf das Thierexperiment gestützt, vertheidigen im Gegensatze zu den bisherigen Anschauungen, welche, wie wir gesehen, die continuirliche und die paroxysmale Herzdyspnoe auf die Verhältnisse des Blutstroms in den Lungen, hauptsächlich jedoch auf die aus letzteren erwachsende, das Athemcentrum stark erregende, dyspnoische Beschaffenheit des Blutes zurückführen, v. Basch und seine Schüler sehr energisch die Meinung, dass bei der im Anschlusse an Cardiopathien zustande kommenden Ueberfüllung der Lungen mit Blut viel weniger chemische Processe als eigenartige, mechanische Vorgänge in den Lungen (Alveolen) ausschlaggebend in Betracht kommen. In dieser neuen Lehre ist die Herzdyspnoe nur mehr eine durch die cardiale Störung vorbereitete, eigentlich stellt sie aber (eine Lungen- und zwar) eine Ventilationsdyspnoe dar. Es handelt sich nicht mehr um ein einzelnes zu erklärendes und charakteristisches Symptom, nämlich die Kurzathmigkeit als Folge einer Anhäufung von Athemreizen im Blute, sondern um deren drei: eine experimentell abstrahirte, ganz eigenthümliche Vergrösserung (Schwellung und Starrheit) der Lungen, der verminderte Nutzeffekt der Athemanstrengung in Folge von Insufficienz des muskulären Athemapparates und die sowohl auf reflektorischem Wege durch die Lungenschwellung, als in Folge mangelhafter Ventilation der Alveolen zustandekommende Reizung des respiratorischen Centrum. Das Hauptmoment des veränderten Athemmechanismus ist jedoch die muskuläre Athmungsinsufficinz. Das sog. cardiale Asthma ist gegenüber der continuirlichen Herzdyspnoe nach v. Basch bloss dadurch gekennzeichnet, dass nach voraufgegangener arterieller Hypertension ein auf Parese oder Krampf des linken Ventrikels beruhendes acutes Absinken des Blutdrucks erfolgt. Gemeinsam ist aber beiden Typen der Herzdyspnoe (und auch dem Lungenödem) die Ueberfüllung der Lungengefässe und consecutiv mit der Steigerung des pulmonalen Capillardruckes die bereits erwähnte Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Jedenfalls verdankt man v. Basch und seinen Schülern reiches einschlägiges experimentelles Material und eine Anzahl beachtenswerther Leitvorstellungen für die klinische Beobachtung bei der Diskussion der auf verlangsamter Cirkulation und abnormer Blutvertheilung im Körper beruhenden Abweichungen der Respiration des Menschen. Die aus Modell- und Thierversuchen gezogenen Schlüsse v. Basch's und seiner Schüler haben seither durch Einthoven und Loewit eine experimentelle Kritik erfahren. Die Kliniker haben sich bisher (soweit es sich nicht um Schüler v. Basch's handelt) mit

einfacher Zustimmung oder mit kurzen Protesten begnügt. Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen und gewissenhafter Verwerthung des durch fremde Arbeiten erbrachten Thatsachenmateriales vermag ich selbst mich denen nicht anzuschliessen, welche die Vorstellungen v. Basch's uneingeschränkt mit den Resultaten der Beobachtung am kranken Menschen in Einklang bringen zu können vermeinen.

Nach v. Basch ist es nicht richtig, dass, wenn die Lungencapillaren unter hohem Druck gefüllt sind, sich die Alveolen verkleinern; deren Lumen werde vielmehr durch Streckung der Gefässe vergrössert (erektile Schwellung) und gleichzeitig die Wand starrer. Diese angenommene Funktion des Capillardruckes in den Lungenalveolen gründete v. Basch zunächst auf einen Modellversuch. Auf die Oberfläche eines durch Luft tonnenähnlich geblähten, elastischen Cylinders klebt er ein Gummirohr spiralig auf. Dann entleert er soviel Luft aus dem Cylinder, dass dieser collabirt und die Röhren sich falten. Das Spiralrohr steht mit einem Ballon in Verbindung, mittels dessen Flüssigkeit eingetrieben werden kann. Bei einem solchen Einpressen strecken sich nun die Schlingen und erweitert sich der Cylinder, welcher deshalb Flüssigkeit ansaugt. Die grössere Starrheit der hyperämischen Lunge ist in der Weise zu zeigen, dass derselbe Röhrenapparat in eine mit Wasser unter bestimmtem Druck gefüllte Flasche eingeschlossen wird. Die Injektion von Flüssigkeit in die Spirale führt dann dazu, dass der Cylinder durch den Druck in der Flasche weniger comprimirbar sich erweist.

Dass jede Steigerung des pulmonalen Blutdruckes wirklich die Tendenz besitzt, die Alveolen zu dehnen, ist a priori nicht unwahrscheinlich. Doch kann man ebenso von vornherein sich klar machen, dass, wenn den Bedingungen, unter welchen die Lungen im Thorax eingeschlossen sich befinden, genauer Rechnung getragen wird: wenn die elastischen Röhren die Cylinderwand selbst bilden helfen und ein wirkliches Maschennetz mit in die Alveolenbuchtung ragenden, gegen das Lumen nicht „verstärkten" Schlingen formiren, wenn statt eines einzigen viele dicht nebeneinander gelagerte Alveolen, deren unter gleichem Druck stehende Wände sich flächenhaft berühren, vorgerichtet sind, und wenn endlich dem Streben der einzelnen Bläschen, sich zu errigiren, relativ constante Kräfte (Thorax) entgegenwirken, der v. Basch'sche Modellversuch ein theilweise anderes Ergebniss liefern muss. Voraussichtlich werden dann die unter erhöhtem Druck gesetzten Röhren sich zumeist nach jener Richtung dehnen, wo sie dem geringsten Widerstande begegnen, nämlich gegen das Lumen der Alveolen. In dem Alveolus v. Basch's ist das freie Segment des Querschnittes der Spiralen nach aussen, das verstärkte gegen die Lichtung gekehrt. Bei dem überall gleich grossen Druck, welchen die eingepresste Flüssigkeit auf die Wandung der Spirale üben muss, wird natürlich das freie Segment im Querschnitt relativ um so viel mehr gedehnt werden, als das andere dicker und starrer ist. Auch die Achsenspannung des Spiralrohres fällt am freien Segmente grösser aus, als am festgeklebten. Aus dem Umstande, dass nach einem bekannten physikalischen Gesetze für ein cylindrisches Röhrenelement die Achsenspannung viel kleiner als die Spannung in der Peripherie des Querschnitts sich erweist, darf man allerdings nicht schliessen, dass die Verengerung, welche der Alveolarraum durch Einpressen von Flüssigkeit in die Alveolargefässe erfährt, überhaupt nicht compensirbar sei durch eine gleichzeitige Streckung dieser Gefässe, denn es handelt sich hierbei ja nicht um eine wirkliche Gefässdehnung, wie beim Querschnitt, sondern bloss um die Herstellung einer Längendimension im geschlängelten Capillarnetz, welche der Erweiterung des Alveolus nachzukommen vermag. Das thatsächliche Resultat einer Drucksteigerung im Alveolargefässnetz braucht also keineswegs geradezu eine Verengerung des Alveolarlumens zu sein. Jedenfalls könnte man jedoch auf Grund des v. Basch'schen Modellversuches geneigt sein, die Vergrösserung der Lungen beim Eintreiben von Blut in ihre Capillaren nicht unbedeutend zu überschätzen. Dass in Wirklichkeit die Erweiterung der Alveolen durch Blutdrucksteigerung in ihren Gefässen eine relativ geringfügige ist, selbst im Hinblick auf die gegebenen Raumverhältnisse in der Brusthöhle, beweisen bekannte physiologische Erfahrungen über die gegenüber den Tausenden von Cubikcentimetern Gas, die in den Lungen enthalten sind, verschwindende Grösse des Pulses der Lungenluft.

In seinen Experimenten zur Entstehung des Lungenödems (curaresirtes Versuchsthier, künstliche Athmung) vermochte ferner Grossmann zu der Zeit, wo er das Vorhandensein der ausgeprägten, erectilen Lungenschwellung supponirt, graphisch eine gewisse Verminderung des intrapulmonalen Druckes zu demonstriren und schliesst hieraus auch auf eine gewisse Vergrösserung des Binnenraums der Lunge. Stände aber diese Erweiterung in einem rationellen Verhältniss zur Gesammtvergrösserung, welche eine stark venös hyperämische Lunge überhaupt erfährt, dann könnte nicht, wie Grossmann (bei späterer Gelegenheit) zeigte, unter vergleichbaren Versuchsbedingungen (nur athmen die Thiere spontan) der im Oesophagus gemessene intrathorakale Druck weniger negativ werden. Die erectile, alveolenvergrössernde Funktion der Lungengefässüberfüllung erscheint durch diese Momente auf ihr richtiges Maass reducirt.

Dass aber das Verbreitungsgebiet der Lungenarterie einen recht geringen Widerstand gegen die Blutströmung leistet und dass seine Capacität eine wirklich relativ sehr grosse ist, geht zur Genüge bereits aus älteren, einschlägigen Untersuchungen von Lichtheim und A. Waller hervor. Bei Combination bestimmter experimenteller Eingriffe (Aortenverschluss, Zusammenpressen der Körpervenen, Reizung des Gefässcentrum im Halsmark) vermag sich von einer bestimmten Grenze des erhöhten Druckes in der Aorta der linke Ventrikel nicht mehr vollständig zu entleeren, gleichzeitig contrahiren sich jedoch die rechte Kammer und der rechte Vorhof normal. Trotzdem das Blut aus den Körpervenen rascher zum rechten Herzen hinfliesst, erhebt sich der Vorhofsdruck nur unbedeutend. Dies spricht dafür, dass sich in den Gefässen der Lunge kein Hinderniss entwickelt, welches den Uebergang des Blutes aus ihrem arteriellen in ihr venöses Ende bis zum Unvermögen des rechten Ventrikels erschwert, seinen Inhalt zu entleeren. In welchem Verhältniss zum Pulmonaldruck unter derartigen Bedingungen die Blutfülle der Lungengefässe wächst, wie gross das Blutvolum ist, welches auf Kosten des grossen Kreislaufes in den kleinen übergeht, kann kaum bestimmt ermessen werden. Aber keinesfalls darf die von den Lungen aufgenommene Blutmenge gering veranschlagt werden. Bei einer solchen Verbindung von Eingriffen, wie die soeben erwähnte, kann also immerhin eine vasculäre Lungenschwellung erfolgen, wobei der Thorax sich passiv erweitert, die Rippen gehoben, das Zwerchfell herabgedrängt werden. Doch scheint hier jenes Maass schon weit überschritten, das den uneingeschränkten Vergleich mit klinischen Symptomenbildern ermöglicht. Eine enorme Vergrösserung der Blutbahn ist allerdings auch in der braun indurirten (Herzfehler-) Lunge des Menschen anatomisch nachgewiesen. Buhl hebt ausserdem nachdrücklich hervor, dass die Art des veränderten Baues des Capillargefässnetzes das Lungenparenchym schwellbar machen. Und um nur ja dem Standpunkte v. Basch's gerecht zu werden, will ich nicht unterlassen, hinzuzufügen, dass seit Buhl und Rindfleisch in den Beschreibungen des mikroskopischen Bildes der Herzfehlerlunge neben den Ectasien stets auch die Prolongation der alveolaren Capillargefässe erwähnt wird. Während im normalen Zustande ein geradliniges, enggespanntes Maschennetz sich findet, stellen sich die Capillaren in der indurirten Lunge nicht bloss einfach und varikös erweitert dar, sondern bilden auch Schlingen und Windungen. Die schon wiederholt erwähnte Verengerung des Alveolarlumens aber ist doch das Sinnenfälligste und wird auch direkt als Ursache des spärlichen Luftgehaltes solcher Lungen angenommen.

Lungenschwellung und besonders Lungenstarrheit im Sinne der Darlegungen v. Basch's wären zumeist von jenem Drucke abhängig, welcher in den Capillaren der Alveolen selbst herrscht. Wenn nur in der Pulmonalarterie der Druck erhöht ist, braucht es noch nicht zu einer erheblichen Starrheit zu kommen, solange das Blut ungehindert aus den Venen abströmen kann. Wachsen aber müsse der Capillardruck, sobald dieses Abströmen einem Hinderniss begegnet. Ein solches ist hervorragend durch die Insufficienz des linken Ventrikels geschaffen, denn dieselbe bewirkt, dass in Folge unvollständiger Entleerung der Kammer der Druck im linken Vorhof steigt. Wachsende Drücke in der A. pulmonalis und gleichzeitige Insufficienz des linken Ventrikels müssen sonach zusammenwirken. Eine ausreichende experimentelle Grundlage für diese Annahmen ist von den Schülern v. Basch's hauptsächlich Grossmann zu gewinnen bemüht gewesen. Um die Lungen mit Blut zu überfüllen, hat er toxische (Muscarin) und mechanische Einflüsse (Aussetzen der künstlichen Athmung beim curaresirten Thier, Compression der Aorta, Obturation des linken Vorhofs, Quetschung des linken Ventrikels) verwendet. Leider sind aber sowohl gegen dessen haemodynamische Methoden und Ueberlegungen, als gegen seine Art, über Volum und Dehnbarkeit der Lungen Aufschluss zu gewinnen, Einwendungen möglich, und es sind auch beachtenswerthe solche von Loewit und von Einthoven experimentell-kritisch erhoben worden. Auf Grund seiner Versuche tritt Loewit vor

Allem der Annahme entgegen, dass eine Stauung auf der venösen Seite der Lungenstrombahn im linken Herzen sich sofort direkt durch die Lungengefässe hindurch bis in die Lungenarterien fortpflanzen und dort zu einer Drucksteigerung Veranlassung geben muss. Selbst bei Aortenwurzelabklemmung vermochte Loewit keine bestimmte Beziehung zwischen Stauung im linken Vorhof und den Druckwerthen der Lungenschlagader zu finden. Neben mächtiger Erhöhung des Druckes im linken Vorhof beobachtete er sowohl gar keine wesentliche Aenderung, als Drucksenkung und Ansteigen des pulmonalen Druckes. Dieses Steigen ist aber auch dann unabhängig von der Druckerhöhung im linken Vorhof, weil bei hinzugefügter Sperrung des rechten Atrium dasselbe eine Unterbrechung erfährt, beziehungsweise durch deutliches Absinken ersetzt erscheint. Dieses Steigen beruht vielmehr auf vermehrtem Zufluss von Blut zum rechten Herzen aus den Körpervenen in Folge von vasomotorischen Hilfskräften. Im Capillarsystem der Lungen, vielleicht in den Lungen selbst (in den elastischen Eigenschaften ihres Gewebes) scheinen geradezu regulatorische Vorrichtungen gegeben zu sein, welche einer direkten Fortpflanzung der Druckverhältnisse aus den Lungenvenen gegen die Pulmonalarterie bei Stauung auf der Venenseite einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Wegen der grossen Unabhängigkeit, die zwischen den Druckschwankungen des grossen und kleinen Kreislaufs besteht, ist ferner ein sicheres Urtheil über eine Druckveränderung im kleinen Kreislauf nur möglich, wenn die Druckmessung gleichzeitig an seinem Anfang (A. pulmonalis) und seinem Ende (Lungenvenen, linker Vorhof) erfolgt. Wohl mit Recht sieht es deshalb Loewit als unerwiesen an, dass überall da, wo Grossmann (in seiner zweiten Oedemarbeit) ohne direkte Messung des Pulmonalarteriendruckes dort auf Grund der Messung des Carotisdruckes eine Drucksteigerung voraussetzt, thatsächlich auch immer eine solche vorhanden war. In seiner ersten einschlägigen Arbeit (über das Muscarinlungenödem) hat Grossmann eine Blutstauung im linken Vorhof und die Druckerhöhung in den Lungenarterien allerdings immer direkt festgestellt. Die Stauung im linken Atrium lässt er durch einen (hypothetischen) Spasmus der Muskulatur des linken Herzens bedingt sein. Auch hier kommt jedoch Loewit zu abweichenden Versuchsergebnissen. Wohl findet er gleichfalls nach Muscarininjektion eine Drucksteigerung im linken Vorhof und in der Pulmonalarterie, aber beide erfolgen nicht gleichzeitig. Gerade während der starken Druckerhöhung in der Lungenarterie ist eine Senkung im linken Atrium zu constatiren. Die anfängliche Drucksteigerung daselbst hängt vermuthlich vom verlangsamten Herzschlag ab. Die ihr folgende (oder vom Anfang an vorhandene) Senkung scheint ebenso wie die mächtige Druckerhöhung in der A. pulmonalis der Ausdruck einer durch das Gift hervorgerufenen Verengerung der Lungengefässe zu sein. Somit ruft das Muscarin eine Blutstauung in der Lunge überhaupt nicht hervor. Die Lungen (Kaninchen) erweisen sich denn auch bei der Sektion hochgradig gedunsen, blass, anaemisch, trocken. Die Lungenschwellung im Sinne v. Basch's würde aber zum mindesten Hyperaemie fordern! Hinsichtlich des nachweislichen Volumen pulmonum auctum der Muscarinthiere denkt Loewit an die Bronchialmuskulatur. Seine Diagnose der Lungenstarre stützte Grossmann in den Thierversuchen auf die verminderte Lungenentfaltung bei der künstlichen Athmung. Wie man sieht, findet er dieses Symptom bei hinsichtlich der Gefässfüllung vermuthlich sehr verschieden beschaffenen Lungen. Grossmann ist ungewöhnlich heftig und vielfach ungerecht den Einwürfen Loewit's entgegengetreten, letzterer wahrte hierauf einfach seinen Standpunkt. Die Unbefangenen werden eine Erschwerung der Lungendehnbarkeit in den Experimenten Grossmanns zugeben, aber seine auf direkte Abhängigkeit der Lungencapacität vom Füllungsgrade der Alveolargefässe zielenden Schlüsse für hypothetisch erklären müssen.

Einthoven hat ein sehr empfindliches, der Untersuchung der Wirkung der Bronchialmuskeln dienendes Verfahren ersonnen, in welchem sich eine Verengerung der Bronchien durch Vermehrung des von einem constanten, gleichmässig eingetriebenen Luftvolum zu überwindenden Widerstandes, also des intrapulmonalen Druckes, manometrisch kundgibt. Wird jede Contraktion der Bronchialmuskeln vermieden, so müssen bei dieser Untersuchungsmethode natürlich auch anderweitige den Athemdruck steigernde Bedingungen manifest werden. Grossmann versichert nun zwar gleichfalls, seinen Versuchsthieren unter allen Umständen gleiche Luftmengen unter gleichem Druck (!) zugeführt zu haben. Aber mit dieser Behauptung steht in Widerspruch, dass nach Maassgabe der (in den Arbeiten über Lungenoedem) abgebildeten Curven die Thoraxexcursionen mit dem Eintreten der Lungenstarre geringer werden, um alsbald ganz zu sistiren. Das heisst doch der elastischen Spannung des Lungengewebes zuviel zumuthen! Einthoven, welcher allerdings die Drücke im kleinen Kreislauf (linken Vorhof) nicht direkt gemessen hat, wies mit seinem sinnreichen Versuchsverfahren zum mindesten soviel nach, dass sehr grobe Kreislaufstörungen, plötzliche und bedeutende Veränderungen des arteriellen Blutdruckes und der Leistung des Herzens, für welche die Annahme eines direkten Zusammenhanges mit dem Athemmechanismus naheliegend geschienen, den Athemdruck gar nicht (oder nur geringfügig) steigern. Zunächst zeigte Einthoven, dass es keinerlei Zusammenhang zwischen dem durch Vagusreizung hervorrufbaren Grade der Steigerung des intrapulmonalen Druckes und dem Grade der begleitenden Blutdrucksenkung gibt. Blutdrucksteigerung nach Vagussektion (auf mehr als das Doppelte des ursprünglichen Werthes) verursacht in Bezug auf den Athemdruck nur geringfügige Schwankungen, die durchschnittliche Höhe desselben bleibt annähernd die gleiche. Beträchtliche Blutdrucksenkung in Folge centraler Reizung des durchschnittenen Vagus lässt den intrapulmonalen Druck constant bleiben. Wenn der Blutdruck bei Eröffnung einer A. carotis in rapider Weise verloren geht, bleibt der Athemdruck fast 25 Sekunden vollkommen constant. Für die Beurtheilung der Beobachtungen Grossmann's, betreffend den Widerstand in den Lungen der Versuchsthiere gegen das Eindringen von Luft (Blasebalg) bei gewissen schwersten Eingriffen in die Bedingungen der Cirkulation scheint auch der Nachweis Einthovens von Bedeutung, dass Kohlensäure (durch mächtige Wirkung auf die Bulbärcentren der Vagi) eine erhebliche Bronchienverengung sowie ein entsprechendes Emportreiben des Athemdruckes hervorruft, und dass auch sonst noch gewisse Gifte auf die Muskeln der Bronchien einwirken (Muscarin!).

Hinsichtlich des zweiten v. Basch'schen Cardinalsymptoms, nämlich des verminderten Nutzeffektes der Athemanstrengung in Folge von Insufficienz des muskulären Athemapparates (bei der Spontanathmung) ist die direkte Beweisführung doppelt, am Thiere sowohl als beim Menschen, und zwar, wie ich wenigstens glaube beim letzteren besser, möglich. Hier braucht sich die Klinik nicht bloss auf eine von ihren eigenen Mitteln abseits stehende Kritik zu verlassen, hier kann und soll sie den direkten Versuch entscheiden lassen.

Die bisherigen Versuche v. Basch's und seiner Schüler, Lungenschwellung und Lungenstarrheit als diagnosticirbare thatsächliche Zustände zu erklären, sind kaum von durchschlagendem Erfolge begleitet gewesen.

Was hierbei den eigentlichen Ausgangspunkt, nämlich das behauptete plötzliche Sinken der Leistung des linken Ventrikels im cardialdyspnoischen Anfall betrifft, so wird davon im folgenden Abschnitt dieser Arbeit nochmals ausführlicher die Rede sein.

Hier sei nur vor Allem betont, dass Raumveränderung des Brustkastens in Folge Vergrösserung des Herzens, seitlicher Verdrängung der Lungen, verändertem Blutgehalte derselben, mittleren Graden von Hydrothorax und Hydropericard sich schon der groben klinischen Beobachtung als relative Athemhindernisse darstellen, welche jedoch durch die Funktion der Drehmuskeln der obern Rippenpaare ausgeglichen werden. Bei hochgradigem Hydrothorax, wo man die Rippendreher in relativer Ruhe findet, wird der ganze Brustkasten durch die Hebemuskeln am Halse ausgiebig vorwärts geschleudert. Es findet sich aber stets bloss Hyperpnoe, weder der Gesichtssinn noch die acustischen Erscheinungen verweisen uns auf eine bestimmte (in =, exspiratorische) Form der Dyspnoe. Die supplementäre Funktion der Rippen-

dreher ist nie in vergleichbarer Weise wie beim Lungenemphysem gehemmt. v. Basch beobachtete ferner, dass, wenn man gesunde, und noch mehr, wenn man herzkranke Individuen am Ergostaten bis zu starker Dyspnoe arbeiten lässt, sich die Lungengrenzen sehr merklich gegen das Herz und die Leber verschieben. v. Basch hat diese Arbeitsdyspnoe als eine cardiale in Folge von Insufficienz des linken Ventrikels aufgefasst und seinen Lehren gemäss das Hinabrücken des Zwerchfells auf eine durch Blutstauung hervorgerufene Vergrösserung der Lungen bezogen. Diese Lungenschwellung findet er länger anhaltend als eine (gleichfalls percussorisch nachweisliche) Lungenvergrösserung, die man durch willkürlich vertiefte Athmung erzeugen kann. Diese Beobachtung ist durch Wiederholung des Versuches vollkommen zu bestätigen, aber sie lässt ungezwungen eine auf etwas ganz anderes als eine erektil-vasculäre Schwellung zielende Deutung zu. Die Ursache dieses Volumen pulmonum auctum scheint mir vielmehr in der elastischen Nachwirkung gelegen zu sein, einer Eigenthümlichkeit, welche bekanntlich allen thierischen Geweben in beträchtlichem Masse und lange andauernd zukommt.

Um den Nachweis der eigentlichen Lungen starre am spontan athmenden Thiere und beim kranken Menschen unter den entsprechenden Bedingungen im circulatorischen Systeme haben sich insbesondere Grossmann und Th. J. Zerner bemüht. Während sich, wie wir gesehen haben, die Lungenstarrheit beim curaresirten Thier direkt in der Verkleinerung der Athemexcursionen der Lungen kundgiebt, ist sie nach den beiden eben genannten Autoren bei spontan athmenden Thieren mit Stauungshyperaemie in den Pulmonalgefässen durch das Missverhältniss zwischen inspiratorischer Anstrengung und Luftaufnahme gekennzeichnet.

Grossmann gilt als Mass der Athemanstrengung das jeweilige Wachsen des (vom Oesophagus aus verzeichneten) intrathorakalen Druckes (wofür er promiscue Athemdruck sagt) während der Inspiration. Nun ist allerdings die Verzeichnung der Schwankungen, welche ein mit dem hintern Mediastinalraum in Verbindung stehendes Manometer zeigt, vollkommen geeignet, den Verlauf und die Stärke der Athembewegung festzustellen. Die Fläche dieser Curve der zeitlichen und räumlichen Entfernung des Thorax aus der Gleichgewichtslage misst die Athemanstrengung. Aber die absolute Grösse einzelner Ordinaten derselben ist unbeeinflusst durch die Steilheit der Volumsänderung des Thorax bezogen auf die Zeit als Abscisse, die grössten Ausschläge stellen bloss Masse des Grades der wie immer, leicht oder schwer, erzielten Ausdehnung des Thorax dar und entsprechen somit ganz wie die in der Zeiteinheit durch die Lungen getriebene Luftmenge auch nur dem Nutzeffekt der Athemanstrengung. In der Relation beider Grössen vermag ich somit kein zuverlässiges Mass für die Grösse der Widerstände zu erblicken. Die Methode, deren sich Zerner in seinen einschlägigen Versuchen am Menschen bediente, bestand im Wesentlichen darin, dass zur Messung des Athemvolum mittels eines Fleischl'schen Spirometers dieses mit einem System von zwei Ventilen in Verbindung gebracht wurde. Das eine Ventil öffnete sich während der In-, das andere nur während der Exspiration. Die eingeathmete Luft musste durch das Spirometer streichen und ihre Menge wurde registrirt. Mit dem Luftraum des Spirometers stand ein Wassermanometer in Verbindung, welches die Grösse der Luftverdünnung angab, die im Spirometer während jeder Inspiration entstand. Zerner hat sich also bloss vorgenommen, einfach die Grösse des negativen Druckes zu bestimmen, welche bei den Respirationsbewegungen erreicht wird. Der zeitliche Verlauf dieser Schwankungen wurde nicht notirt. Dieser zeitliche Verlauf ist es aber auch hier eigentlich, welcher von der Kraft der Muskelcontraction und dem dadurch auf den Lungeninhalt ausgeübten Druck abhängt und zur Erkennung der Mechanik der Athembewegungen zu benutzen ist. Auch die pneumatometrische Curve stellt die Aenderungen der Entfernung des Thorax aus seiner Gleichgewichtslage bezogen auf die Zeit dar. Je grösser die Entfernung ist und je länger sie dauert, um so stärker und andauernder wird die tetanische Contraktion der die Entfernung bewirkenden Muskeln, bezw. die Erregung der entsprechenden Centren anzunehmen sein. Die Curve gestattet sichere Schlüsse wenigstens darauf, ob innerhalb eines Versuchs die Arbeitsleistung in der Zeiteinheit zunimmt und eine Schätzung der Grösse dieser Aenderung. Die Grösse der inspiratorischen Luftverdünnung allein kommt demgegenüber höchstens als ganz ungefähres Mass der Athemanstrengung in Betracht.

In einer zur Kritik der Rosenthal'schen und der Hering-Breuer'schen Theorie der Vaguswirkung vorgenommenen Untersuchung verglich Gad mittels eines einwandfreien pneumatometrischen Verfahrens (bei Versuchsthieren) den Nutzeffekt der Athmung mit der zugehörigen Muskelanstrengung und hat hiebei gewisse allgemeine Grundsätze abgeleitet. Wenn die Athemanstrengung vermehrt ist, die in der Zeiteinheit durch die Lungen geführte Luftmenge dagegen nicht entsprechend zunimmt, so bedeutet dies eine verringerte Zweckmässigkeit, eine verschlechterte Oeconomie der Respiration. Es besteht dann die Gefahr, dass der Athemapparat sich bei seinen inspiratorischen Anstrengungen unnöthig übermüdet. Gehen wir also in der Folge davon aus, Zerner habe wirklich einwandfrei nachgewiesen, dass bei der cardialen Dyspnoe des Menschen der Nutzeffekt der Athmung hinter der dazugehörigen Muskelanstrengung zurückbleibt, oder er habe sogar bei den Herzkranken eine Abnahme der Vitalcapacität gefunden, so hätte er eine relative Erschwerung der Excursionen der Lungen, ein bestehendes mechanisches Respirationshinderniss wahrscheinlich gemacht und, falls sein Verfahren zureichend gewesen, auch gemessen; er hätte uns überzeugt, dass die inspirirte Luftmenge nicht proportional der Athemarbeit zunimmt. Alles übrige ist hypothetisch! Zur Charakteristik der Herzdyspnoe als angeblich absoluter

Atheminsufficienz in Folge von Lungenstarrheit fehlt vor allem der direkte Nachweis einer Insufficienz der Ventilation der Alveolen.

Der Grund für diese verschlechterte Oeconomie der Respiration im cardialasthmatischen Anfall kann ein mehrfacher sein. Im Einklang mit der Hering-Breuer'schen Lehre von der Selbststeuerung der Athmung hat bekanntlich Gad mittels seines vorerwähnten pneumatometrischen Verfahrens gezeigt, dass die Zweckmässigkeit des Athemmodus, i. e. ein günstiges Verhältnis zwischen respiratorischem Nutzeffekt und geleisteter Arbeit, wesentlich von den in der Norm von Seite der Vagusfasern der Medulla oblongata zugeführten Erregungen abhängt. Jener Grund könnte also theilweise ein reflectorischer sein. Bei Geweben, welchen wie die Lungen eine beträchtliche elastische Nachwirkung eigen ist, wachsen ferner die Dehnungen nicht proportional den belastenden Kräften, sondern sie nehmen beim Steigen der letzteren ab. Dies geschieht besonders dann, wenn immer wieder von neuem gedehnt wird, während das frei gegebene Gewebe noch in Verkürzung begriffen war (frequente, tiefe Athmung). Bei den folgenden Dehnungen summirt sich der Einfluss, den dies auf die Verlängerung der elastischen Gewebselemente ausübt, und so fallen die folgenden Dehnungen kleiner aus. Soll aber der Effekt thatsächlich gleich bleiben oder gar wachsen, so müssen die dehnenden Kräfte verhältnissmässig erhöht werden. Weiter ist zu erwägen, ob nicht mit der venösen Stauung zusammenhängende abweichende Ernährungsbedingungen eine abnorme Erregbarkeit des Athemcentrums zur Folge haben!

Die Behauptung v. Basch's und seiner Schüler, dass das Wesentliche des cardialen Asthma in einer (absoluten) Insufficienz der Athemmechanik liegt, welche zu mangelhafter Lüftung der Alveolen Veranlassung giebt, ist mit den Ergebnissen meiner Respirationsversuche unvereinbar. v. Basch misst die Güte der Athmung durch den Gréhant'schen Ventilationscoefficienten, d. h. durch das Verhältniss zwischen der bewegten, zur Erneuerung der Lungenluft verwendeten Luft und der Residualluft. Die Lungenventilation erscheint desto besser, je grösser der Quotient ist. v. Basch deducirt daher, dass, wenn die Alveolen an Grösse zunehmen und die Dehnbarkeit der Alveolenwand gleichzeitig noch abnimmt, bei Füllung der pulmonalen Capillaren unter hoher Spannung (Lungenstarre) der Coefficient kleiner werden muss. Dieser Quotient ist aber nichts einfach Feststellbares. Misst man dagegen die Güte der Ventilation durch die Werthe der durch die jeweilige Athemmechanik unterhaltenen alveolaren Sauerstoff- und Kohlensäurespannung, so befindet man sich noch in dem Vortheil, nicht bloss die mechanische Lüftung sondern auch gleichzeitig den thatsächlichen respiratorischen Umsatz in Rechnung zu ziehen. Sind im gegebenen Falle die Bestimmungsgrössen für die O- und CO_2-tension im muskelruhigen Zustande und bei durch Muskelanstrengung bewirkter forcirter Respiration die normalen oder überhaupt günstige, dann kann auch das Verhältniss der bewegten zur Reserve- und Residualluft in den Lungen kein schlechtes sein.

Die Dyspnoe habe ich bei meinen Herzkranken ebenso wie Zerner bei seinen Versuchspersonen durch Drehen am Gaertner'schen Ergostaten hervorgerufen. Es war dabei stets auf relativ kürzere, dafür aber auch auf entsprechend schwere Arbeit abgesehen, welche bei den Versuchsindividuen die höchsten Grade der Kurzathmigkeit und volle musculäre Erschöpfung zu bewirken geeignet war. Schon im Ruhezustande, scheinbar spontan, litten die drei zu den Experimenten verwendeten Personen (der eine Patient bot das Bild einer Herzmuskelaffektion, die beiden Patientinnen hatten Klappendefekte an der V. mitralis, bezw. den vv. Aortae) öfter an Herzklopfen, Arythmie, Kurzathmigkeit, welche Symptome sich bei geringfügigen Körperbewegungen typisch steigerten. Bei der Kranken B. G. (Tab. 14, 15) konnten wir ausgeprägte z. Th. nächtliche cardialasthmatische Anfälle beobachten. Unter den später näher anzuführenden Voraussetzungen war die Herzarbeit der Patienten bei den Drehversuchen um das 5—6fache vermehrt anzunehmen. Während der Dreharbeit (übrigens ebenso bei sonstigen Muskelactionen) boten denn auch alle Kranken grobe klinische Zeichen erheblich (vom Ruhezustande des Körpers) abweichender Herzthätigkeit dar (subjektiv Herzklopfen, ferner vermehrte Pulsfrequenz, veränderte Arterienspannung, Arythmie etc.), erklärten sich erschöpft und waren mit Schweiss bedeckt. Ebensowenig wie in den anscheinend spontanen Dyspnoe-Anfällen aber machte sich auch an der durch Muskelanstrengung bewirkten Kurzathmigkeit ein vorwiegend in- oder exspiratorischer Charakter oder Zeichen erschwerten Einströmens der Luft in die Lungen bemerklich. Ausnahmslos handelte es sich, ähnlich wie bei jeder Arbeitsdyspnoe, um eine einfache Beschleunigung und Vertiefung der Respiration (Hyperpnoe). Die hervorgerufene Arbeitsdyspnoe war aber in den verwertheten Versuchsfällen jedenfalls eine pathologische, denn die Patienten verbrauchten bereits intramoleculären Sauerstoff.

Die Durchsicht der einschlägigen Versuchstabellen lehrt, dass die Respiration (Chemismus und Athemmechanik) in nicht ganz identischer Weise auf die Muskelarbeit reagirt. Da es sich um verschiedene Grade der Cardiopathie und ihrer constitutionellen Folgen handelt, scheint dies vollkommen begreiflich. Die wesentlichen Momente stimmen sowohl während leichter, wie während schwerster Muskelanstrengung bei den verschiedenen Kranken überein. Da es sich ferner um menschliches Material handelte, konnten die Objekte der Respirationsversuche nicht gut dieselben sein wie diejenigen der Blutgasanalysen. Für letztere wurden 13 anderweitige Patienten mit Herzaffektionen herangezogen und dieselben sowohl in körperlicher Ruhe als bei Muskelarbeit venaesecirt (vgl. S. 24, Tab. 22). Das Gesammtbild der Herzdyspnoe muss dann natürlich aus den respiratorischen und Blutgasversuchen (eigentlich auch noch aus den im folgenden Abschnitt eingehender besprochenen tachographischen Curvenaufnahmen combinirt werden.

Vor allem lässt sich die Vertiefung und Beschleunigung der Respiration in dem durch anstrengende Muskelarbeit ausgelösten Dyspnoe-Anfalle der Herzkranken nach den früher angeführten Versuchsergebnissen gleichfalls als Reaction des Athemcentrum auf gesteigerte Erregungsbedingungen aus der Circulation begründen. Die hiebei in Betracht kommenden pathologischen Athemreize sind zum Theile im Blut unmittelbar chemisch nachweisliche, hinsichtlich gewisser anderen ist das Vorhandensein per analogiam zu vermuthen. Direkt nachzuweisen ist zunächst eine nicht unerhebliche Vermehrung der Blutkohlensäure. Bisher hat man sich auffallender Weise stets an der blossen Vermuthung genug sein lassen, dass die mit der Blutstauung in den Pulmonalgefässen einhergehende Verlangsamung des Blutstroms zu einer Erhöhung des Kohlensäuregehaltes (bezw. zu gesteigerter Spannung der CO_2) führen dürfte. Aus den mitgetheilten Blutgasanalysen ergiebt sich erst die Möglichkeit einer quantitativen Schätzung dieser Kohlensäurevermehrung im Venenblut. Der durchschnittliche CO_2-gehalt des Blutes der menschlichen V. mediana beträgt nach früher von mir gemachten Bestimmungen, deren Resultate ich (vgl. die Werthe von Tab. 19) mittels des gasanalytischen Verfahrens vollkommen zu bestätigen vermochte, etwas über 30 Volumprocent. Bei lokaler Stauung durch fortgesetzte Abschnürung einer oberen Gliedmasse vermag der CO_2-gehalt bis auf 70 Procent zu wachsen. Bei cyanotischen Herzkranken (körperliche Ruhe) schwankt er zwischen 30—56 Volumprocent, erreicht also etwa in der Mitte zwischen der Norm und der höchsten möglichen Steigerung gelegene Werthe. Unter physiologischen Bedingungen sinkt ferner bei Muskelarbeit der Kohlensäuregehalt des Venenblutes deutlich unter das erwähnte normale Mittel herab (bis auf 26 Volumproc), indem die Säuerung des Blutes sowie verstärkte Respiration und Herzthätigkeit die erheblich vermehrte Produktion noch etwas übercompensiren. Bei den Herzkranken enthält das Blut der V. mediana auch in stärkster Arbeitshyperpnoe bis 38 Volumprocent Kohlensäure, also theilweise den durchschnittlichen normalen Werth bei körperlicher Ruhe nicht unerheblich übersteigende Mengen. Die herzkranken Individuen, welche schon im muskelruhigen Zustande Kohlensäure im Organismus zurückhalten, vermögen also bei erhöhter Production selbst mit Aufbietung aller excretorischen Hilfskräfte sich dieses Stoffwechselendproduktes nicht ausreichend zu entledigen. Bei der Muskelarbeit kommt übrigens neben der Vermehrung der Kohlensäure wegen der begleitenden Acidulirung des Blutes auch noch eine unverhältnismässige Tensionssteigerung hinzu. Eine derartige Erhöhung des Kohlensäuregehaltes des Venenblutes berechtigt aber auch zu schliessen, dass das Blut mit stärkeren Athemreizen die Medulla oblongata passirt. Diess gilt bei unsern Kranken für den muskelruhigen Zustand und ebenso für die Arbeitsversuche. Auch der Sauerstoffgehalt des Venenblutes (man vergleiche Nr. 16—19 in Tab. 22) erwies sich öfter auffallend vermindert. Schon dieser Umstand wird uns später zur Discussion der Frage nöthigen, ob das Blut der Herzkranken (besonders bei gesteigertem Bedarfe) genügend mit Sauerstoff versorgt wird. Ob die beobachtete Sauerstoffverringerung wirklich auch etwas die Thätigkeit der Athemcentra Störendes bedeutet, bleibe dahingestellt.

Hinsichtlich der (theilweise) hypothetisch im Blute (arbeitender) Herzkranker anzunehmenden stärkeren Athemreize verweise ich zunächst ganz allgemein auf die bereits öfter genannten (sauren) Verbindungen, welche bei Muskelthätigkeit in grosser Menge entstehen und nach Beendigung derselben allmählich wiederum aus dem Blute verschwinden. Für die Fälle von Cardiopathie scheint mir aber unter den Muskeln speciell auch das Herz selbst hier wesentlich mit in Betracht zu kommen. In der Norm ist für das funktionierende Herz eine periodische Schwankung um den Gleichgewichtszustand der katabolischen Aenderung und der Erholung fortgesetzt derartig erhalten, dass in der Zeit der aufsteigenden die absteigende Zustandsänderung stets absolut ausgeglichen wird, das Herz »ermüdet nicht«. Die Erneuerung seiner Energiepotentiale aus dem Kraftvorrath des Organismus (und die Vernichtung der Dissimilirungsprodukte) scheint unter physiologischen Bedingungen durch das Zusammenwirken im Herzmuskel selbst gelegener und constitutioneller restituirender Factoren bewunderungswürdig geregelt. Nach Zuntz kann man die mechanische Arbeit des Herzmuskels schätzen aus den Beziehungen, welche er experimentell ermittelt hat zwischen der Grösse des Gesamtstoffwechsels und der Herzarbeit. Für den Menschen veranschlagt Zuntz 5 Procent der ganzen Sauerstoffaufnahme als dem Herzen zugehörig. Daraus berechnet sich pro Tag eine Leistung von 20 000 mkgm. Ein gewöhnlicher quergestreifter Muskel von gleicher contraktiler Masse würde bei einer entsprechenden Anstrengung in relativ kurzer Zeit selbst völlig erschöpft sein und den Organismus ernstlich schädigen. Das Herz ist jedoch auch noch im Stande, jeden Augenblick (vorübergehend) das Fünffache zu leisten. Und so ist es denn auch zu compensatorischen Leistungen gut befähigt, wenn durch einen Klappenfehler die Widerstände wachsen oder ein Theil der Herzarbeit verloren geht. Schon bei körperlicher Ruhe der Patienten leistet dann das Herz andauernd zweimal so viel oder selbst noch mehr in der Norm, während einer Muskelanstrengung werden noch entsprechend stärkere funktionelle Anforderungen gestellt. Wenn nun aber das Organ fortwährend gewissermassen mit vollem Dampfe arbeitet, muss es gelegentlich an die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit gelangen (Cardioponose). Und wenn das Herz sich funktionell wirklich übertreibt, so bedeutet diess wohl geradeso wie bei anderen Muskeln eine allgemeine Erschöpfung der Kräfte im Organismus, und wird voraussichtlich auch die Bildung ähnlicher starker Athemreize veranlassen. Ja es giebt kaum Grund zu zweifeln, dass selbst während körperlicher Ruhe z. B. in Folge von Gefässreflexen gesteigerte Widerstände das Herz

ermüden, und die aus dem erhöhten (pathologischen) Muskelstoffwechsel desselben herrührenden chemischen Athemreize gelegentlich Dyspnoe-Anfälle auszulösen vermögen.

Welcher Herkunft sind nun die gesicherten auf veränderten Gasgehalte des Blutes beruhenden stärkeren Erregungsbedingungen für das respiratorische Centrum? Bei allen drei herzkranken Versuchspersonen konnte ich in dem Falle des erhöhten Bedarfes eine wirkliche Insufficienz der Sauerstoffaufnahme in die Gewebe feststellen. Dieselbe bekundete sich durch absolute Verminderung der überhaupt möglichen Muskelarbeit (als mit starkem Sauerstoffverbrauch einhergehende Funktion), und (bei grösserer Anstrengung) in einem anderweitig nicht erklärbaren Ansteigen des respiratorischen Coefficienten $\frac{CO_2}{O}$, das ein Fortdauern der Dissimilirungsprocesse bei stöckenden Erhaltungsfunktionen (locale partielle Erstickung) bedeutet. Wie schon früher erwähnt ist auch der O-gehalt des Venenblutes herabgesetzt. Der Grund hiefür kann gleichfalls nur in geänderten Beziehungen von Circulation und Gaswechsel gelegen sein. Eine Circulationsverlangsamung mit wesentlich besserer Ausnutzung des arteriellen Sauerstoffs (im Sinne der öfter erwähnten Finkler'schen Experimente) ist nicht sehr wahrscheinlich. Denn erstlich ist der nachgewiesene respiratorische Sauerstoffverbrauch im Vergleiche zu der geringen wirklich geleisteten Arbeit geradezu ein bemerklich unöconomischer, beziehungsweise der aufgenommene Sauerstoff ist den hauptsächlich zur Dreharbeit bestimmten Muskeln nicht zweckmässig zugute gekommen. Ausserdem scheint es nach meinen bei gesunden Menschen gemachten Blutgasbestimmungen nicht, als ob (in der Norm) im Falle gesteigerten O-bedarfes auf die Weise mehr verbraucht würde, dass die Gewebe mit messbar grösserer Avidität den Sauerstoff des Arterienblutes an sich reissen. Dem erhöhten O-bedürfniss der Organe wird vielmehr (vgl. S. 16) vorwiegend dadurch Genüge geleistet, dass das Herz annähernd dem Mehrverbrauch mehr Blut umtreibt. Und so wird es wenigstens nicht ganz unwahrscheinlich, dass auch die nachgewiesene, z. Th. erhebliche Verminderung des O-gehaltes des Venenblutes der arbeitenden Herzkranken auf erschwerte Versorgung zurückzuführen ist. Bei vielen mit Herzfehlern behafteten Individuen ist ja auch noch die absolute Haemoglobinmenge des Blutes ausgesprochen herabgesetzt.

Der Grund nun, weshalb sich, wie wir gesehen haben, der Organismus der Herzkranken bei körperlicher Ruhe seiner in normalen Mengen, während einer Muskelanstrengung der überschüssig producirten Kohlensäure nur unvollkommen zu entledigen (und weshalb er gleichzeitig für den erhöhten Bedarf sich schwerer mit Sauerstoff zu versorgen) vermag, ist nach Massgabe meiner Respirationsversuche bestimmt nicht in einer absolut insufficienten Leistung des musculären Athemapparates gelegen. Vergleicht man zunächst die Bestimmungsgrössen, welche die Muskelarbeit messen, als athemsteigernde Reize mit der bewirkten Erhöhung der Athemvolume, so ergiebt sich eine mindestens normale, z. Th. übernormale Reaction des Respirationscentrum gegenüber dem Verhalten gesunder Menschen unter ähnlichen Arbeitsbedingungen. Da ferner die Exspirationsluft der arbeitenden dyspnoischen Herzkranken, im Verhältniss zu den entsprechenden Werthen des Gaswechsels bei körperlicher Ruhe, sauerstoffreicher, das procentische Sauerstoffdeficit der Inspirationsluft geringer, die alveolare Sauerstoffspannung in vollkommen vergleichbarer Weise, wie man es unter denselben Bedingungen bei gesunden Individuen beobachtet, erhöht, die alveolare Kohlensäuretension dagegen entsprechend erniedrigt sich herausstellt, (Tab. 14, 17), so ist es klar, dass die von den Kräften der Athemmuskeln besorgte Ventilation der Alveolen die vermehrte Kohlensäureabgabe und die erhöhte Sauerstoffaufnahme übercompensirt. Die äussere Athemmechanik geht, wie unzweckmässig dieselbe bei Untersuchung mit andern als den von mir benützten Mitteln hinsichtlich der verbrauchten Energie der Respirationsmuskeln auch erscheinen mag, jedenfalls über die Leistungsfähigkeit der Lungen als Sauerstoff absorbirendes Organ, beziehungsweise als Kohlensäuredrüse hinaus. Nach den früheren Darlegungen besteht ja im Organismus der Herzkranken, insoweit dieselben bei Muskelanstrengung mit gesunden Menschen desselben Körpergewichtes verglichen werden, unzweifelhaft eine Mangelhaftigkeit der Sauerstoff aufnehmenden Faktoren, aber diese Atheminsufficienz ist noch viel mehr eine eigentlich pulmonale, als eine musculäre. Durch dieselbe erscheint ein Missverhältniss geschaffen zwischen den ausreichenden Leistungen der Lunge als Blasebalg und der ungenügenden drüsigen Funktion. Ausnahmsweise, als Ausdruck schwerster Ermüdung, findet sich, wie früher erwähnt, ein solches Missverhältniss auch beim Gesunden. Vermöge des Nachweises der im Verhältniss zur wirklich geleisteten Arbeit normalen (übernormalen) Ventilation der Lungenalveolen cardialdyspnoischer Herzkranker wird die Bedeutung der von v. Basch so genannten Lungenstarre, die, aus allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet, ein rein äusserliches, die Ventilation erschwerendes, eventuell die vitale Capacität veränderndes Respirationshinderniss darstellt, doch wohl nicht unerheblich vermindert. Da erfahrungsgemäss bei den von aussen stammenden und wirklich zur Geltung kommenden mechanischen Behinderungen der Athmung, die durch Veränderung der Athemmechanik hergestellte Compensation der Verminderung des Blutsauerstoffs erst nachhinkt (vgl. S. 13), kann ein verminderter Nutzeffekt der Athemanstrengung nicht die einzige und letzte Ursache der Respirationsstörung der überarbeiteten Herzkranken, bezw. der dyspnoischen Beschaffenheit des Blutes derselben sein. Schon a priori ist übrigens eine derartige Insufficienz wenig wahrscheinlich. Hat doch erst jüngst Sackur experimentell nachgewiesen, dass selbst die Erzeugung eines offenen Pneumothorax die Athemgrösse unverändert lässt, indem die Thätigkeit der einen Lunge so verstärkt wird, dass letztere ebenso

viel respirirt, wie vorher beide Lungen zusammen. Schon vor längerer Zeit hat ferner Geppert gezeigt, dass bei Emphysematikern (er untersuchte zwei typische Fälle) trotz der »Unbeweglichkeit« des Thorax die Ventilationsgrösse eine relativ sehr bedeutende (etwa 10 Liter pro Minute für die 77—87 kgm schweren Versuchspersonen) ist. Da Geppert damals nur ältere augenscheinlich zu hoch gegriffene Vergleichswerthe für gesunde Menschen zur Verfügung standen, bezeichnete er die Ventilationsgrösse seiner Patienten als normal. Heute müssen wir aber die Respiration dieser beiden Emphysematiker als unzweifelhaft forcirte ansehen. Als der eine Patient einen stärkeren Catarrh bekam, wurde die Respirationstiefe noch grösser, offenbar in Folge des neuen Athemhindernisses. Hiebei stieg die Athemfrequenz weniger, als die Athemtiefe zunahm, die Aenderung war also eine ganz zweckmässige. Der relativ geringe Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft und die niedrige procentische Sauerstoffaufnahme trotz sehr günstiger Spannungsverhältnisse des alveolaren Sauerstoffs lassen vermuthen, dass es sich bei den Emphysematikern um eine ähnliche Respirationsstörung handle, wie bei den Herzkranken. Auch stellt sich die Exspirationsluft derart zusammengesetzt heraus, wie sie nur einer Ueberventilation entspricht. Blutgasuntersuchungen bei Emphysemkranken fehlen bisher allerdings. Dass deren Blut aber CO_2-reicher ist, zweifelt kaum jemand an.

In dem Nachweis der Beeinträchtigung des Vermögens der Lungen, den unter günstigsten Tensionsverhältnissen in ausreichender Menge an den Alveolarcapillaren vorbeipassirenden Sauerstoff für das dyspnoische Blut festzuhalten und die Kohlensäure zu eliminiren, glaube ich eine wesentliche Eigenthümlichkeit der pathologischen Dyspnoe überarbeiteter Herzkranken erblicken zu dürfen. Wie weit man auch den Anschauungen Bohr's über die Lungen als Kohlensäuredrüse zu folgen geneigt sein mag, soviel wird Niemand bezweifeln können, dass Ernährungsstörungen der Austauschsmembranen wesentliche Aenderungen des Gaswechsels zu bewirken geeignet sind. Die histioiden Veränderungen der cyanotisch indurirten Lungen bestehen nicht bloss in Ektasie der Gefässbahn und der Gewebspigmentirung. Nach Paltauf (mündliche Mittheilung) ist die Capillarwand auch verdickt. Unter dem Einfluss der Blutungen, von denen das Pigment herrührt, stellt sich ferner Schwellung und partielle Desquamation des Lungenepithels und Auswanderung weisser Blutkörperchen aus den Capillaren ein. Die Zellen nehmen die Zerfallsprodukte des Blutes auf, wandeln sich in Pigmentzellen um, welche zunächst im Lumen der Alveolen liegen bleiben und oft in grosser Zahl daselbst angetroffen werden. Bei langer Dauer der Stauung nimmt auch das Lungenbindegewebe merklich an Masse zu. Orth hat sogar noch eine reichliche Anfüllung der Capillaren und etwas grösseren Blutgefässe (alveolare Capillarschlingen und kleine Venen des interstitiellen Bindegewebes) mit Pigment gesehen. Diese Anfüllung der Gefässe erwies sich von solcher Ausdehnung, dass ziemlich grosse Bezirke unwegsam wurden (für Injektionsmasse) und erhebliche Cirkulationsstörungen zu vermuthen waren. Orth beschreibt endlich auch eine weitere Art von Gefässen, die er als Vermittler des gestörten Lungenkreislaufes in solchen Fällen betrachtet. Ausserdem müssen aber ebenso die Störungen, welche durch mangelhafte cirkulatorische Leistung der Respiration entstehen, gehörig gewürdigt werden. Die Lungen athmen ja bekanntlich nicht bloss Luft, sondern auch Blut. Unter allen als entferntere Ursachen der Herzdyspnoe in Betracht kommenden Bedingungen sind nun die Pulmonalgefässe abnorm reichlich gefüllt, es leidet also die inspiratorische Erweiterung, die Herstellung der Athmungsbreite der Lungencapillaren. Ich halte, wie man sieht, die Symptome der beeinträchtigten drüsigen Lungenfunktion und der mangelhaften Thätigkeit des respiratorischen Cirkulationsapparates nicht streng auseinander. Unsere gegenwärtige klinische Semiotik bezieht die am Athmungsapparate wahrnehmbaren Erscheinungen (die verschiedenen akustischen Athmungsformen, die Rasselgeräusche, die vermehrte Athemfrequenz, die Dyspnoe) fast ausschliesslich auf das Luftcanalsystem (den Blasebalg). Das Verdienst v. Basch's, die cirkulatorische Leistung der Respiration in die Diagnostik einbezogen zu haben, verkenne ich keineswegs, aber gerade die auf Lungenstarre als Funktion des Capillardruckes gestützte pulmonale Zeichenlehre halte ich bisher nicht ausreichend begründet.

V.

Im vorigen Abschnitt dieser Abhandlung wurde gezeigt, dass die Anaemischen und Herzkranken verglichen mit gesunden Menschen, bei Muskelanstrengung weniger Sauerstoff aufzunehmen und entsprechend geringere Arbeit zu leisten vermögen. Die Mechanik der Respiration, die drüsige Funktion der Lungen, der Haemoglobingehalt des Blutes sind unter den hierfür ausschlaggebenden Ursachen bereits eingehend berücksichtigt worden. Es erübrigt nur mehr eine speciellere Betrachtung der treibenden Kräfte des Blutes als Sauerstoffträger in Rücksicht der Geschwindigkeit der Blutströmung.

Innerhalb gewisser Grenzen wird man unter physiologischen Bedingungen annehmen dürfen, dass die funktionirenden Organe gerade diejenige Blutmenge zugeführt erhalten, deren sie bedürfen. Als Triebkraft ist nicht bloss die vermehrte Schlagfolge und die (Beschleunigung und) Vertiefung der Respiration zu betrachten, es kommt vor Allem auch das vertheilende Eingreifen des Gefässcentrum in Erwägung. Eine genauere Bestimmung jener Grenze der Leistungsfähigkeit der Blutvertheilung im

Organismus in pathologischen Fällen von Schwäche des linken Ventrikels, verlangsamter Cirkulation, abnormer Blutvertheilung, oder von Haemoglobinverarmung ist, zumal mit klinischen Methoden, kaum möglich. Die bei starker Uebermüdung erfolgende Steigerung von $\frac{CO_2}{O}$, welche den Punkt bezeichnet, von welchem ab die Versorgung des contraktilen Gewebes mit O ungenügend geworden, ist das combinirte Ergebniss des Unvermögens nicht bloss der Sauerstoff vertheilenden, sondern auch der sauerstoffaufnehmenden Apparate. Ganz gut aber scheint wenigstens der Vergleich gesunder und kranker Menschen nach dieser Richtung und die experimentelle Kritik gewisser das Verhalten des Herzens bei der cardialen Respirationsstörung betreffender Lehrmeinungen möglich.

Nach v. Basch und A. Fraenkel ist das aetiologische Moment der paroxysmalen Form der Herzdyspnoe (und ebenso auch der bei Muskelanstrengung hervorgerufenen Respirationsstörung mit Cardiopathien behafteter Menschen) in einem (eventuell voraufgegangener arterieller Hypertension folgenden) jähen Absinken des Blutdruckes gelegen. Durch diese auf Insufficienz des linken Ventrikels bezogene acute Drucksenkung soll das für den paroxysmalen wie für den continuirlichen Typus der Herzdyspnoe geltende Steigen des pulmonalen Capillardruckes (Lungenstarre) bewirkt werden. An gesunden Menschen, welche sich einer Muskelarbeit mit möglichst rasch erzwungener, die Grenzen des Möglichen erreichender Energieproduktion unterziehen, erkennt nun schon die grobklinische Beobachtung neben starker Hyperpnoe folgende tiefgreifende cirkulatorische Abweichungen: Die Frequenz des Herzschlages wächst erheblich (eventuell um 50 Procent des Ruhebetrages und selbst mehr), das Herz klopft stürmisch, die oberflächlich gelegenen Arterien erweitern sich und pulsiren kräftiger als in der Norm und sichtbar. Nach sphygmomanometrischen Bestimmungen von Zadek, Friedmann, Oertel, v. Basch, Gorbatschew, v. Maximowitsch ist (von besonders langdauernder Anstrengung und vom Training abgesehen) der Blutdruck regelmässig erhöht. Nach vollendeter Muskelarbeit fällt der Druck rasch wieder zur Norm ab; die erhöhte Pulsfrequenz braucht hierzu meist etwas länger. Die genauere physiologische Analyse dieser Vorgänge hat bisher ergeben, dass die Blutcapacität der Bewegungsorgane bei körperlicher Ruhe eine geringe ist, der grösste Theil des gesammten Blutvorrathes scheint in den inneren Organen enthalten. Bei allgemeinen Krämpfen aber steigt (Kaninchen) der Gehalt der Muskeln von etwa 36 bis auf durchschnittlich 66 Procent der ganzen Blutmasse. Spehl giebt an, dass die Blutcapacität der Muskeln bei körperlicher Arbeit in fast direkter Proportion zur Kraftentwickelung wächst. Auch die in der Zeiteinheit durch sich contrahirende Muskeln strömenden Blutmengen steigen von ungefähr 7 bis auf über 80 Procent des Gewichtes derselben, und diese letztere Schwankung fällt ebenfalls um so grösser aus, je kräftiger die Muskelzusammenziehungen sind. Die Hautgefässe nehmen Theil an der erhöhten Blutfüllung der angestrengten Muskeln, wohingegen die Arterien in anderen Organen, vor Allem wohl in den vom N. splanchnicus versorgten, eine Verengerung erfahren. Letztere geht vermuthlich über das Maass der Gefässerweiterung in Haut und Muskeln hinaus, wie das früher erwähnte Wachsen des Blutdruckes zeigt.

Der Mechanismus der gleichzeitig vermehrten Frequenz des Herzschlages und der Blutdruckerhöhung schlägt in die allgemeine physiologische Frage der Beziehungen zwischen Variationen der Herzenergie und des Gefässwiderstandes ein. Das experimentelle Beispiel einer beschleunigten Herzaktion mit Drucksteigerung in den arteriellen Gefässbahnen der Ventrikel und Drucksenkung in den venösen Systemen liefert uns die Reizung der accelerirenden Herznerven. Bei vollständig sufficienter Herzarbeit und nicht allzusehr erhöhter Spannung des Blutes ist nach dem Energieprincipe anzunehmen, dass die in der contraktilen Substanz des Herzens frei werdenden lebendigen Kräfte möglichst vollständig in Bewegung der Blutmasse umgesetzt werden. Die Stromgeschwindigkeit des Blutes ist also gewiss eine wachsende, ungeachtet der eventuell grösseren Widerstände. Die Muskelarbeit erhöht nun unter normalen Bedingungen in ähnlicher Weise die Geschwindigkeit des strömenden Blutes durch Beschleunigung der Herzcontraktionen, und erzeugt vielleicht ausserdem noch Reize für den Herzmuskel, welche analog den Verbindungen der Digitalingruppe wirken, nämlich die systolische Volumverkleinerung und die diastolische Erweiterung begünstigen. Johansson hat gefunden, dass bei Versuchsthieren Muskelthätigkeit die Herzfrequenz weit mehr zu heben vermag, als künstliche Reizung. Er ist der Ansicht, dass in den sich contrahirenden Muskeln entstehende Stoffwechselprodukte einen erregenden Einfluss auf das Herz selbst ausüben. Wichtiger sei allerdings die Miterregung des Centrum der beschleunigenden Herznerven. Gegenüber der Gefässdilatation in grossen, funktionirenden Muskelgruppen, die eine Tendenz zur Blutdrucksenkung besitzt, ist sonach in der physiologischen Norm der (compensirende) Vorgang, durch welchen ein beschleunigter Blutstrom die Arterien unter höherer Spannung füllt, ein höchst vollkommener. Das Constitutionell-Zweckmässige dieses Mechanismus geht auch daraus hervor, dass während z. B. die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes bei Splanchnicusreizung erfahrungsgemäss mit Pulsverlangsamung verbunden ist, bei der Muskelarbeit diese Erregung der Nn. vagi hinausgeschoben ist und ein Zuviel an Blutspannung vermieden wird durch Weiterwerden der oberflächlichen Gefässe.

Schon a priori ist es nun aber wahrscheinlich, dass wenn die Beschleunigung der Herzschläge eine bestimmte Grenze überschreitet, im Gegensatze zum Bisherigen der Arteriendruck sinken und

derjenige in beiden Atrien wachsen wird. Die Ventrikel schöpfen dann weniger und ergiessen ein kleineres Blutquantum unter niedrigerem Drucke. Die Stromgeschwindigkeit nimmt gleichfalls ab. Für das pulmonale System sind dann wirklich jene Bedingungen gegeben, welche v. Basch als Grundlage seiner Lungenstarre ansieht. In der That erklärt es auch v. Basch aus den beiden angeführten, in ihrem Effekte, wie wir sehen, vollständig verschiedenen Formen der beschleunigten Herzaktion, wenn das einemal starke Dyspnoe hervortrete, das anderemal nicht. Wo die symptomatische Grenze zwischen normaler und pathologischer Arbeitsdyspnoe zu suchen ist, sagt uns v. Basch allerdings nicht. Irgend einen ausgeprägten klinischen Repräsentanten des letzterwähnten Typus unzweckmässig beschleunigter Herzthätigkeit kennen wir aber doch in dem am Krankenbette so gefürchteten Syndrom des Herzflatterns (oder der Embryocardie).

Die Herzkranken und Anaemischen sind nun auch bei der vergleichsweise geringen Muskelleistung, welche sie — insbesondere die ersteren — überhaupt aufzubringen vermögen, subjektiv viel rascher und stärker ermüdet als gesunde Menschen, und die einfach feststellbaren gröberen cirkulatorischen Veränderungen (Steigerung der Pulsfrequenz, kräftiges, sichtbares Schlagen des Herzens und der erweiterten Arterien, Schwitzen etc.) treten meist viel ausgeprägter hervor. Fast niemals fehlt neben höchstgradiger Kurzathmigkeit das beängstigende Gefühl erregter Herzaktion; Arythmie und Cyanose sind häufig. Die Prüfung der v. Basch'schen Lehrmeinung, nach welcher die paroxysmale Respirationsstörung der Herzkranken gerade so wie die continuirliche Form auf akute Insufficienz des linken Ventrikels und entsprechendes Sinken des Blutdruckes in den arteriellen Systemen zu beziehen wäre, wird also wohl vor Allem dahin sich erstrecken müssen, in welchem Verhältniss die cardiale Dyspnoe zu den begleitenden Variationen der Herzenergie und des Gefässwiderstandes steht. In klinischen Fällen, in welchen sich das Herzasthma an Cardiopathien mit Hypertrophie des linken Ventrikels und abnormen Widerständen in den Arterien anschliesst (sklerotische Aorteninsufficienz, Ren granulatus) kann man nicht selten durch die einfache Palpation sich überzeugen, beziehungsweise auch sphygmomanometrisch nachweisen, dass die Gefässe sich dauernd straff gespannt anfühlen und der Blutdruck ein hoher bleibt, selbst wenn tagelang viele Attaken ausgeprägter Dyspnoe in kurzen Pausen einander folgen. Jene Herzkranken ferner, welche leicht Herzflattern bekommen, sind überhaupt in der Regel unvermögend, sich stärker zu bewegen oder grössere Muskelarbeit zu verrichten. Auch stellt klinisch die Embryocardie ein Symptomenbild für sich dar, welches sich durchaus nicht einfach deckt mit cardialer Dyspnoe!

Ueber einfache Mittel zur vollständigen Lösung der Frage nach der Relation zwischen Herzenergie und Gefässwidertand, nämlich über eine der Blutdruckbestimmung vergleichbar leicht anwendbare Messungsmethode der Stromgeschwindigkeit in den Arterien, verfügt nun selbst die experimentelle Physiologie nicht. Der Blutdruck allein entscheidet aber nicht, denn ein Steigen oder Sinken desselben kann entweder von einer Veränderung der Herzleistung oder einer Variation des Gefässwiderstandes abhängig sein. Verschiedene Einflüsse (z. B. Vagusreizung) wirken auf die Geschwindigkeit des Blutes in gleicher Weise wie auf die Arterienspannung. Aber diese Einwirkung muss durchaus nicht immer in demselben Sinne erfolgen (z. B. Compression der Aorta). Deshalb sollte man auch in der Praxis die Untersuchung des Blutdruckes von derjenigen der Stromgeschwindigkeit nicht trennen. Beide Bestimmungen zusammengenommen sind viel mehr geeignet, uns einen Einblick in die hydraulischen Verhältnisse der Cirkulation zu verschaffen. Für unsere klinischen Aufgaben kann man sich hierbei, wie ich wenigstens glaube, an gewisse einfache Annahmen von Marey halten. Unter der Voraussetzung, dass alle Abweichungen der Cirkulation auf veränderte Triebkraft des Herzens oder auf abnorme Widerstände in den kleinen Arterien hinweisen, formulirt Marey das Gesetz, welches das Verhältniss zwischen Gefässspannung und Stromgeschwindigkeit des Blutes beherrscht, in folgender Weise: Alles was die Leistung des Herzens wachsen macht oder vermindert, bewirkt eine gleichsinnige Schwankung des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit. Was den Widerstand in den Arterien steigert und herabsetzt, variirt ceteris paribus Arterienspannung und Blutgeschwindigkeit in entgegengesetzter Weise. Wenn also der Blutdruck in Folge von Vermehrung der peripheren Widerstände erhöht ist, nimmt die Geschwindigkeit der Strömung ab; ist das Wachsen des Druckes jedoch durch erhöhte Leistung des Herzens hervorgerufen, steigert sich die Stromgeschwindigkeit. Den Blutdruck in nicht eröffneten Arterien der Extremitäten können wir wenigstens relativ mit den vorhandenen sphygmomanometrischen Methoden messen, die Geschwindigkeit des Blutstromes, beziehungsweise die mit jedem Herzschlage erfolgende Vermehrung desselben ist mittels des v. Kries'schen Verfahrens der Flammentachographie zu ermitteln.

Zur Bestimmung des Druckes, welcher auf dem Gipfel der Pulscurve in der Arterie erreicht wird, ist bisher das sehr handliche Sphygmomanometer v. Basch's am meisten in Gebrauch. Ungeachtet der vielfach sehr optimistisch geäusserten Meinungen glaube ich doch, dass man mit demselben auch bloss relative Messungen verrichten kann. Nach längerer methodischer Beschäftigung mit dem Gegenstande erkannte ich das mit Unrecht fast vergessene Marey'sche Verfahren zur Bestimmung des Blutdruckes (in der ihm von Hoorweg gegebenen Modifikation) für meine Versuchszwecke am besten geeignet. Wenn man den Finger in ein passendes, mit Flüssigkeit gefülltes Gefäss einschliesst, welches durch einen Schlauch mit einem Quecksilbermanometer verbunden ist, so geräth das Quecksilber

in Folge der periodischen Volumsänderungen des Fingers in oscillatorische Bewegung. Lässt man nun den auf dem Finger lastenden Druck wachsen, so wird die Amplitude der Schwingungen erst grösser und später wieder kleiner. Man merkt sich nun, wo das Maximum eingetreten ist, und liest diesen Druck in mm Quecksilber ab. Dieser Druck wird als innerer Blutdruck angenommen. Hoorweg hat gezeigt, dass diese Methode, den maximalen Ausschlag zu bestimmen, derjenigen v. Basch's, bei welcher das Gefäss dicht gepresst wird, überlegen ist, weil man damit gänzlich von der unbekannten Gefässspannung, von der Elasticität der Wände unabhängig wird. Auch werden beim Marey'schen Verfahren die im Finger befindlichen Arterien gleichmässig gedrückt und brauchen keine feste Unterlage. Ich lasse dahingestellt, inwieweit es sich hier um wirklich absolute Messung handelt. Jedenfalls kann man aber mittels des Marey-Hoorweg'schen Verfahrens bei demselben Individuum den Blutdruck immer wieder schnell und ziemlich genau bestimmen, während die Versuchsperson mit der freien, oberen Extremität sich müde arbeitet. Benutzt habe ich bisher den Marey'schen Apparat in der in Fig. 6 abgebildeten Gestalt. F ist das Glasgefäss, welches den Finger (Zeigefinger) aufzunehmen bestimmt ist. Der Finger wird darin nicht einfach geklemmt, weil man dann immer Gefahr läuft, die Gefässe dicht zu pressen, sondern derselbe ist in einen am offenen Halse des Gefässes passend (mit Leder, weichem Kork in Ringform) armirten Condome einzustülpen. Dann wird der ganze kleine Apparat bis zur Vertreibung aller Luftbläschen mit Quecksilber gefüllt, sodass dieses in dem calibrirten Rohr R einige Centimeter hoch steht. Indem nun weiter die Quecksilberkugel K gehoben und gesenkt wird, wird der äussere Druck auf den Finger erhöht oder vermindert und es variiren in der bereits erwähnten Weise die Oscillation im Rohr R, das durch einen Hahn von K getrennt werden kann.

Mit diesem Verfahren habe ich bei normalen Individuen höchstens 85—100 mm Druck, somit etwas niedrigere Werthe als mit anderen Methoden erhalten. Aber auch Drücke von 70—75 mm muss ich nach meinen Beobachtungen noch als völlig normale bezeichnen. Ueberhaupt stellt sich der Blutdruck selbst für dasselbe Individuum auffallend labil heraus. Die Steigerung des Druckes auch bei relativ geringfügiger Muskelanstrengung kann mittels des Marey'schen Verfahrens sehr leicht demonstrirt werden. Ich lasse die Versuchsperson zu diesem Zwecke den Zeigefinger der rechten Hand in das Quecksilbergefäss einschliessen und mit dem linken, freien Arm ein an einer Rolle gleitendes, 5—10 kgm schweres Gewicht 30—50 mal hintereinander etwa 0.6 Meter emporziehen und senken. Die Druckbestimmung geschieht unmittelbar vor und nach dem Arbeiten. Mehr als etwa 30 mm beträgt nach solchen geringen Anstrengungen bei gesunden Menschen die Druckschwankung nicht. Die Rückkehr zum Ruhewerth (unter den Ruhewerth) erfolgt in wenigen Minuten. Bei Herzkranken und auch bei anaemischen Personen ist im Zustande körperlicher Ruhe der Blutdruck ein öfter (viel) niedrigerer und noch labilerer als in der Norm. Werthe von 45 mm sind hier nicht so selten. Die Druckschwankung bei der Muskelarbeit ist jedoch auch hier immer deutlich nachweisbar, sie erscheint häufig sogar relativ bedeutender als bei gesunden Menschen und kann 25—33 Procent des Ruhewerthes betragen. Sehr oft fällt natürlich die Schwankung auch viel geringer aus. Die Rückkehr zum (labilen) Ruhewerth erfolgt meist erheblich langsamer als in der Norm. Die zugrunde liegenden Mechanismen fungiren also weniger ökonomisch als bei gesunden Individuen.

Die Variationen der Stromgeschwindigkeit in den Arterien könnte man beim Menschen zunächst mittels der sinnreichen Methode von Fick ableiten. v. Kries jedoch ist es gelungen, die Geschwindigkeitscurve mit Hülfe seines Flammentachographen zu photographiren.

Bekanntlich verändern die Pulscurven ihre Gestalt, wenn der registrirende Apparat derartig eingerichtet ist, dass er die Vorgänge innerhalb einer grösseren Arterienstrecke, z. B. eines ganzen Armes oder Beines verzeichnet. Die Differenz in den Curven fällt naturgemäss umso grösser aus, je länger das Arterienstück im Verhältniss zur Länge der Pulswelle ist. Zum Unterschiede von den Druckpulsen des Sphygmographen werden solche Pulse als Volumpulse bezeichnet.

Zur Darstellung dieser Volumpulse hat nun v. Kries die Curven in der Art photographisch registrirt, dass er eine Extremität (Arm) in einen Mosso'schen Stiefel brachte und den mit Luft gefüllten Cylinder desselben in Verbindung setzte mit dem Brennerraum einer Gasflamme. Dabei ist die Einrichtung getroffen, dass ein Ueberdruck im Cylinder sich gegen den entsprechend adjustirten Brennerraum nur relativ ausgleichen kann: Dann stellt sich die Flammenhöhe proportional dem Armvolum ein. Der Volumpuls verschafft uns Aufschluss über das Pulsvolum, das, wenn der Apparat zuvor geaicht, auch als absolute Grösse ausdrückbar ist.

Wenn wir nun, wie dies in der Physiologie angenommen wird, das Blut in den peripheren Venen als ohne vom Herzschlage oder von den Respirationsbewegungen abhängige Schwankungen continuirlich strömend voraussetzen, so erscheinen die plethysmographisch verzeichneten Volumschwankungen einer Gliedmasse bloss vom Wechsel der arteriellen Zufuhr bestimmt. Die Erhebung der Curve bedeutet, dass die arterielle Zufuhr über den venösen Abfluss überwiegt. Bei horizontalem Verlauf stehen Zu- und Abfuhr im Gleichgewicht. Die sinkende Curve endlich zeigt an, dass die Abfuhr überwiegt. Der Puls der arteriellen Stromgeschwindigkeit, bezw. die mit jedem Herzschlag stattfindende Variation dieser Geschwindigkeit als Funktion der Zeit heisst Strompuls.

v. Kries hat auch für die Darstellung der Strompulse eine direkte Methode ausgebildet. Er verband den Aermel seines Plethysmographen (und zwar diesmal mittels einer relativ breiten Verbindung)

mit dem zweckmässig eingerichteten Brennerraum einer Gasflamme, und erzielt dadurch, dass die in Folge der Volumänderung der eingeschlossenen Extremität resultirende Luftbewegung zum Gasstrom sich hinzuaddirt. Die Entfernung der Flammenspitze nach oben oder unten von der Ruhelage ist der Stärke des einmündenden Luftstromes und damit der gesuchten Differenz der Stromstärken proportional. Diese Schwankungen der Flammenhöhe werden photographisch festgehalten.

Eine genauere Beschreibung des v. Kries'schen Flammentachographen möge in dessen einschlägigen Arbeiten nachgelesen werden. Ich selbst benutzte als plethysmographischen Stiefel zwei leichte Blechcylinder, von welchen der eine zur Aufnahme der Hand und der vorderen Hälfte des Unterarms, der grössere zur Aufnahme des ganzen Vorder- und eines Theiles des Oberarms hinreichte. Venöse Stauung durch die Manschette wurde thunlichst vermieden. Dem Uhrwerk ist, sofern es nicht besonders angemerkt erscheint, stets die grössere Rotationsgeschwindigkeit ertheilt worden. Zum Zwecke der Zeitmessung versah ich das obere Ende des Metronompendels, dessen Schlagzahl immer unter den Tachogrammen speciell verzeichnet ist, mit einer kleinen, dunklen Papierscheibe, die in bestimmten Zeitabschnitten vor das Planspiegelchen tritt, welches das Bild der Zeitflamme in das Objektiv des photographischen Apparates wirft. Die photographirte Linie, welche die Zeitflamme auf dem Film hervorruft, erscheint in Folge dessen rythmisch unterbrochen und stellt eine Zeitcurve dar. Das Gas strömte direkt aus der gewöhnlichen Gasleitung zu. Es war bloss ein grösserer Raum eingeschaltet, in welchem sich mit Benzin getränkte Bimssteinstücke (zur Erhöhung der Leuchtkraft der Flammen) befanden. Da Schwankungen des Druckes in der Leitung natürlich Schwankungen in der Flammenhöhe bewirkt hätten und diese letztere ausschlaggebend in Betracht kam, wurde dieselbe immer wieder an den calibrirten Cylindern der Brenner genau controlirt. Für die Versuchsdauer erwies sich nun der (niedrige) Gasdruck ausserordentlich constant. Da es mir bloss auf den Vergleich und nicht auf absolute Bestimmungen ankam, wurde der Apparat nicht besonders geaicht. Die Versuchspersonen wurden geübt, bis sie gelernt hatten, sich vollständig ruhig zu verhalten und (auch nach Muskelarbeit) nicht ungestüm zu respiriren. Der Plethysmographencylinder war für den Versuch stets in senkrechter Stellung gebracht und sorgfältigst gestützt. Die Patienten (sie vermochten sämmtlich in den Versuchsraum selbst zu gehen) sassen. Alle Versuche wurden nachmittags zwischen 5—7 Uhr angestellt. Die Tachogramme sind deshalb mit der rascher rotirenden Trommel aufgenommen worden, weil man auf diese Weise die Einzelheiten des Verlaufes der Strompulse besser zu erkennen vermag. Freilich treten dann auch gewisse Unregelmässigkeiten der Curve stärker hervor und die Zahl der verzeichneten Einzelpulse wird eine geringere. Auf die längere Belichtung konnte ich verzichten, da ich mich eines sehr empfindlichen photographischen Verfahrens bediente. Die abgebildeten tachographischen Curven sind von links nach rechts zu lesen.

Die Trommel war in meinen Versuchen mit Eastmans Film bespannt. Dieses Papier (Eastman Transparent Films, in Rollen, 9 cm breit) ist äusserst lichtempfindlich, lässt sich leicht in passende Streifen zerlegen und gestattet die Herstellung von positiven Abzügen. Als Entwicklungsflüssigkeit diente mir Pyrogallussäure (Acid. pyrogallicum 15, Acidum sulfuros. 1.5, Aq. dest. 1000) und Sodalösung (Natriumsulfit cryst. 87, Natrium carbon. 25, Aq. dest. 1000) zu je einem Theile, verdünnt mit zwei Theilen Wasser. Die belichteten Streifen blieben bis zum deutlichen Hervortreten des Bildes (etwa 15 Minuten) in dieser Flüssigkeit und wurden hierauf in fliessendem Wasser (ebenfalls etwa 15 Minuten) berieselt. Als Fixirbad gebrauchte ich Hyposulfitlösung (Natriumhyposulfit 250, Aq. dest 1000), darin verblieben die Streifen 20 Minuten, doch kann man bereits nach kürzerer Zeit die Weiterbehandlung bei Licht fortsetzen. Nachdem sie 15 Minuten in fliessendem Wasser gewaschen, unterzog ich die Films einem Glycerinbade (30 gm auf 1000 Wasser) durch etwa 5 Minuten, um dieselben geschmeidig zu erhalten und wusch dann abermals (15 Minuten) in Wasser. Da es sich öfter ereignet, dass bei diesen Proceduren das Bildhäutchen von seiner Celluloidunterlage sich theilweise löst, ist es vortheilhaft, die Streifen durch zwei Minuten in einer Chromalaunlösung (50 gm auf 1000 Wasser) zu halten und dieselben schliesslich nochmals fliessendem Wasser auszusetzen. Das Ablösen kann auch dadurch verhütet werden, dass alle Lösungen und Bäder Eisstücke zugesetzt bekommen. Zum Trocknen spannte ich die Films auf einige Lagen Filtrirpapier (Bildseite nach oben). Völlig trocken, wurden die Streifen einige Zeit, damit sie sich nicht rollten, mit Gewichten beschwert. Die negativen Bilder sind überaus scharf und deutlich. Die Herstellung positiver Abzüge gelingt schnell und leicht mittels der Platinotypie. Platinpapier wird in gleiche Streifen wie die Films zerlegt und von letztern bedeckt in den bekannten Expositionsrahmen dem Lichte ausgesetzt. Die Dauer der Belichtung ist wegen der wechselnden Intensität des zur Verfügung stehenden Tageslichtes sehr verschieden. Bei Verwendung von Rahmen, deren hintere Fläche gebrochen ist, und geöffnet werden kann, vermag man sich aber leicht vom fortschreitenden Erfolge der Belichtung zu überzeugen. Das gelbe Platinpapier nimmt an den dem Sonnenlichte exponirten Stellen eine weissgrau violette Nuance an. Die Streifen werden schliesslich mit einem gebräuchlichen Platinentwickler (verdünnt 1:2), der mit breitem, weichem Pinsel möglichst rasch aufzutragen ist, behandelt, wobei das Bild in grauem (bis schwarzem) Ton rasch hervortritt. Das Fixirbad besteht aus einem Theil chemisch reiner Salzsäure und 60 Theilen Wasser, in welchem die Copien 10 Minuten verbleiben. Das Fixirbad wird noch zweimal (je 10 Minuten dauernd) gewechselt und die fertigen Bilder endlich durch $^3/_4$ Stunden

in oftmals gewechseltem Wasser gründlich ausgewaschen und getrocknet. — Mittels bekannter Methoden gelingt es auch leicht für Demonstrationszwecke vorzügliche Diapositive herzustellen./—

Nachdem ich den v. Kries'schen Tachographen längere Zeit praktisch erprobt, erkannte ich ihn als vollkommen geeignetes Mittel nicht bloss für klinische Demonstrationszwecke, sondern auch für die Lösung von pathologischen Fragen. Im Tachographen besitzen wir zunächst ein Werkzeug, die wirkliche Pulsgrösse zu messen. Für unsere Ziele fragt es sich jedoch vielmehr, inwieweit seine Aufzeichnungen sich zu Angaben über das Verhalten des Schlagvolums gegenüber dem Tonus der peripheren Gefässe verwerthen lassen. In jedem Falle besitzt natürlich die Amplitude des Tachogramms eine blos relative Bedeutung, weil sie nur anzeigt, um wieviel die arterielle Stromgeschwindigkeit, die nicht absolut messbare, also unbekannte venöse übertrifft. Bei relativ kleinem Druckpuls kann also das Tachogramm immer noch relativ gross ausfallen, wenn der venöse Blutstrom genügend langsam ist. Selbstverständlich kann man ferner auf Grund von Bestimmungen der Geschwindigkeit in einem einzigen Arteriengebiet auch keinesfalls zwingende Schlüsse hinsichtlich der Geschwindigkeit in der Aorta ziehen, weil der Widerstand in den verschiedenen Gefässprovinzen ein differenter ist und zudem beständig wechselt. Aber in einem gegebenen Stromgebiet wird nach den früheren Ausführungen ceteris paribus die Amplitude des Tachogramms wachsen, wenn ein Druckanstieg in Folge vermehrter Herzleistung erfolgt. Am beweiskräftigsten werden die Angaben des Apparates ausfallen, wenn in einer Beobachtungsreihe durch entsprechende Versuchsbedingungen unmittelbar einander folgende Variationen der Ordinaten der Strompulse sich ergeben, weil dann nicht leicht auf wesentlich geänderten venösen Abfluss recurrirt werden kann. Erinnert man sich ferner, dass die Blutmenge des Körpers absolut genommen sehr constant zu sein pflegt, so kann die Bevorzugung eines bestimmten Gefässgebietes nur auf Kosten eines zweiten zustande kommend angesehen werden. Vergleichende Bestimmungen der Strompulsgrösse in einem grossen Gliederabschnitt unter gleichzeitiger Controle der Druckverhältnisse werden nach diesen Voraussetzungen also vor Allem geeignet scheinen, die Gefässreflexe zu untersuchen. Bisher ist die grosse Fruchtbarkeit der gesicherten physiologischen Lehrsätze von der reflectorischen Beeinflussung der Strömung und des Druckes des Blutes in den Schlagadern, obwohl dieselben nach meiner Meinung zahlreiche Gebiete der inneren Medicin zu fördern geeignet sind, klinisch-pathologischen Erwägungen nur wenig zu Hilfe gekommen. Zahlreiche einschlägige Fragen liefert die Prüfung der vasomotorischen Constitution von verschiedenen Patienten, die krankhaft veränderte Wärmeregulierung, die Compensation der Herzfehler, der Zusammenhang gewisser vasculärer Neurosen mit Organaffektionen, ect. Und geht man von der wenigstens möglichen Annahme aus, dass es die Erregung der sensiblen Muskelnerven ist, welche bei Muskelarbeit die Beschleunigung der Herzaction auslöst, so fällt auch der ganze constitutionelle (compensatorische) Vorgang bei der Muskelanstrengung in dieses Gebiet.

Die im Anhange abgebildeten (lithographisch reproducirten) Tachogramme (Fig. 7—22) rühren von normalen Vergleichspersonen, sowie von anaemischen (Chlorose, secundäre Anaemie) und herzkranken (Aorteninsufficienz) Individuen her. Von den meisten dieser Personen liegen nun auch in denselben Zuständen gezeichnete Sphygmogramme vor. Nach Aufnahme des Ruhebildes zogen die Patienten bis zu ausgesprochener Ermüdung (Dyspnoe) mit dem freien linken Arm ein über eine Rolle gleitendes 5—10 kgm schweres Gewicht taktmässig je 0.6 M. auf und nieder. Möglichst unmittelbar nach Beendigung der Muskelarbeit, also in der sog. Nachwirkungsperiode, wurde der tachographische Versuch wiederholt.

Wenn im Strompulse die Abweichungen der Flammenhöhe vom mittlern Stande dem Unterschied zwischen der arteriellen und der constant angenommenen venösen Stromgeschwindigkeit proportional sind, so ergiebt sich aus den sämtlichen abgebildeten Tachogrammen nicht bloss für gesunde, sondern in völlig vergleichbarer Weise auch für die anaemischen und herzkranken Individuen eine ausgesprochene Erhöhung der Differenz der Stromstärken bei Muskelarbeit. Je dyspnoischer die Versuchsperson geworden, desto mehr fällt auch dieser Unterschied in die Augen; derselbe bleibt vorhanden, solange überhaupt die Patienten zu arbeiten vermögen. Erinnern wir uns nun, dass gleichzeitig der arterielle Blutdruck unter gleichen Versuchsbedingungen in denselben Gefässgebieten ebenfalls einen merklichen Zuwachs erfährt, so ist (gegenüber dem Zustande körperlicher Ruhe) wohl für Gesunde und Kranke der gleiche Schluss auf vermehrte Leistung des Herzens gestattet. In welchem Verhältniss auch diese Vermehrung der Herzleistung zum erhöhten Stoffwechsel (zum Sauerstoffbedürfniss) stehen mag, wie sehr auch das Herz hier beständig an der Grenze seines funktionellen Vermögens steht, und wie ernstlich die Stabilität des Organismus gefährdet ist: soviel ist gewiss, dass bei den Herzkranken und Anaemischen während ausgeprägter Arbeitsdyspnoe die für das Entstehen der Lungenstarre v. Basch's geforderten hydraulischen Bedingungen (plötzliches Nachlassen der Leistung des linken Ventrikels), nicht immer vorhanden sind. Die Herzdyspnoe geht in klinischen Fällen (wohl nicht der Cardioponose aber) dieser merklichen Verminderung des Blutdruckes und der Geschwindigkeit der arteriellen Blutströmung voraus, die letztere braucht somit auch nicht die einzige und wesentliche Ursache des cardialen Asthma darzustellen.

Die Thatsache, dass Muskelarbeit bei gesunden und kranken Menschen den arteriellen Blutdruck steigert, steht mit gewissen seit Marey traditionell gewordenen Auslegungen des Pulsbildes in Widerspruch. Schon bei normalen Individuen tritt bekanntlich nach selbst kurzen starken Muskelleistungen im Sphygmogramm ausgeprägte Dicrotie hervor. In extremen Fällen kommt es selbst zu negativer Dicrotie (Anacrotie, scheinbare Monocrotie). Der Hauptgipfel fällt ebenso steil und oft noch tiefer ab, als er angestiegen ist, der diastolische Curventheil erscheint verkürzt, die dicrote Erhebung rückt vom Hauptgipfel fort, die Pulsampitude ist grösser. Beim Ausruhen geht die Vermehrung der Pulsfrequenz rascher zur Norm zurück, als die Ueberdicrotie. Die starke Dicrotie des Pulses ist nun als fast pathognomonisches Zeichen nicht bloss für herabgesetzten Tonus grosser Gefässgebiete sondern auch für das Sinken des Gesamtblutdruckes betrachtet worden. Noch ganz jüngst vertraten v. der Mühl und H. Christ, welche die quantitative Pulsanalyse mittels des Jaquet'schen Sphygmochronometers versucht haben, ähnliche Anschauungen. v. der Mühl hofft, dass besonders die Grösse des Abstandes des Gipfels und der dicroten Welle ein Mass für das Verhalten des arteriellen Blutdruckes ergeben wird. Druckherabsetzung (ohne Veränderung der Frequenz des Herzschlages) soll sich im Sphygmogramm in der Weise ausprägen, dass die beiden Spitzen weiter als normal auseinanderstehen. Nun ist ceteris paribus der gesteigerte Blutdruck in der That geeignet, ein Herantreten des Gipfels der Hauptwelle an die dicrote Erhebung im Pulsbild zu bewirken. Hürthle hat experimentell nachgewiesen, dass bei Erhöhung des Druckes die Dauer des systolischen Anstieges sich verlängert und die Curve die Gestalt des Pulsus tardus gewinnt. Bei geringer Höhe des Arteriendruckes dauert dieser Anstieg hingegen nur sehr kurz und die katacrote Curve stellt sich als Pulsus celer dar. Eine wesentliche Beeinflussung der Systolendauer durch die wechselnden Widerstände in der Aorta findet dabei nicht leicht statt, dieselbe ist innerhalb weiter Grenzen unabhängig von der Arbeit, welche das Herz bei seiner Zusammenziehung leistet. Nur das Druckmaximum stellt sich zu verschiedener Zeit nach Beginn der Systole, also verschieden weit vom Beginn des Arterienpulses ein. Liegt das Maximum am Ende der Systole, so zeigt das Pulsbild einen langdauernden Anstieg, die dicrotische Erhebung steht nahe dem Curvengipfel. Fällt hingegen das Druckmaximum in den Anfang der Systole, so zeigt das Sphygmogramm ein kurzdauerndes steiles Ansteigen und die dicrote Welle erscheint vom Gipfel fortgerückt. Aber es ist, wie ich wenigstens glaube, auch nicht zu verkennen, dass es im Allgemeinen zwei Factoren sind, welche sich in das Zustandekommen der speciellen Pulsform theilen. Die Leistung des Herzens äussert sich in der Grösse des Schlagvolums (und in der Dauer der Austreibungsperiode). Der Gefässtonus beeinflusst die Curve des Druckanstieges durch Erschwerung oder Erleichterung des Blutabflusses in der Richtung gegen die Venen. Nur das Ueberwiegen des Zuflusses über die Abfuhr, also ein ungünstiges Verhältniss zwischen Schlagvolum und Gefässtonus bewirkt die Länge des Ansteigens zum Maximum, und umgekehrt. Deshalb ist es auch nicht berechtigt, aus dem breiteren Abstehen des Hauptgipfels und der dicroten Erhebung im Pulsbilde ohne Weiteres auf herabgesetzten Blutdruck zu schliessen. Gefässdilatation, herabgesetzte Wandspannung ist nicht gleichbedeutend mit niedrigem Blutdruck. Das Gefässsystem vermag bekanntlich sehr verschiedene Blutmengen bei ungefähr gleichem Blutdruck zu enthalten. Die Arterien können bei verschiedenen Diametern dieselbe Spannung besitzen, nur für einen bestimmten Durchmesser bedeutet der Zustand des erhöhten Tonus eine stärkere Spannung.

v. Frey schlägt deshalb mit Recht eine andere Formulirung für die klinische Interpretation der (starken) Dicrotie vor: er legt das Hauptgewicht auf Dilatation und starke Füllung der oberflächlichen (Haut-, Muskel-) Arterien. Damit scheint ein Zusammenhang statuirt zwischen Pulsform und vasomotorischer Innervation.

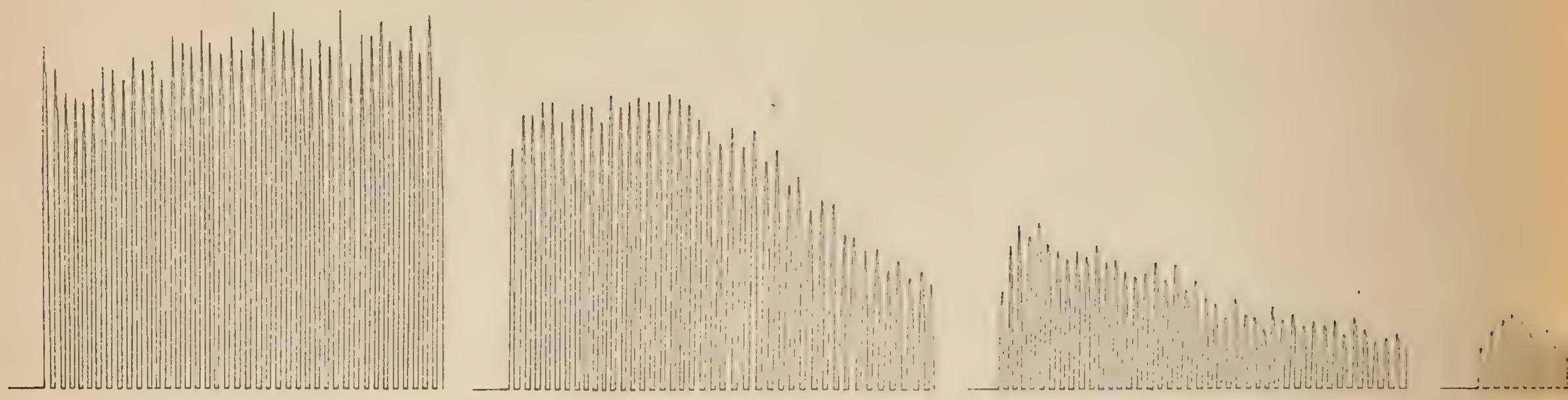
Die in Fig. 23—39 abgebildeten Sphygmogramme, die von arbeitenden normalen, anaemischen und herzkranken Individuen erhalten sind, sprechen entschieden gegen eine directe Abhängigkeit der Dicrotie vom Blutdrucke. Starke Dicrotie und Ueberdicrotie findet sich hier neben sphygmomanometrisch nachweislicher merklicher Druckerhöhung. Wie der Blutdruck ist auch die Spannung der Gefässwand erhöht anzunehmen, es kann sich blos um ein Nachlassen des Tonus der contractilen Bestandtheile handeln, das Gefäss besitzt für eine bestimmte Grösse höheren Druckes einen verhältnissmässig grösseren Diameter. Obwohl, wie leicht zu ersehen, die Umgestaltung der normalen in die überdicrote Curve die genauere Ausmessung derselben wesentlich erschwert, ist doch leicht aus den Pulsbildern zu entnehmen, dass der Haupt- und der dicrote Gipfel weiter von einander abstehen: doch hat dieser Umstand nach den bisherigen Darlegungen nichts Befremdliches mehr. Eine ganz ähnliche Erklärung dürfte für die Ueberdicrotie des Pulses im Wechselfieberanfalle und in einem gewissen Stadium der Amylnitritintoxication passend sein.

Für die abweichende Oeconomie der Muskelarbeit bei Anaemischen und Herzkranken zeugt wiederum die Thatsache, dass die erwähnten Veränderungen des Pulsbildes hier bereits nach Leistungen deutlich hervortreten, wo man bei gesunden Menschen wenig davon bemerkt und dass die Rückgestaltung zum normalen Pulsbild bei den Patienten längere Zeit in Anspruch nimmt.

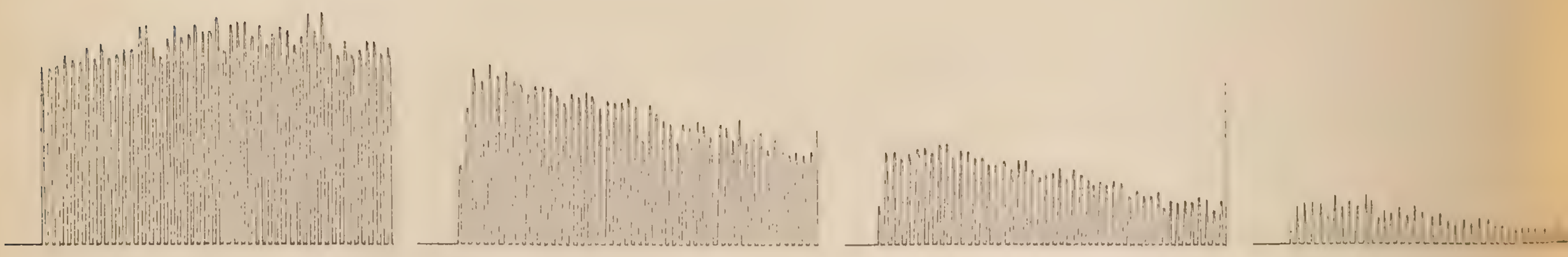
Benützte Litteratur.

Abele, R., Dubois Archiv, 1892, (tachographische Methodik).
Abelous, Arch. de physiol., T. VI., p. 923. (Nebennieren).
Basch, v., Klin. u. exp. Studien, 1. u. 2. Band. (Gesammelte Abhandlungen von v. Basch und seinen Schülern).
— Allgem. Physiologie u. Pathol. des Kreislaufs. Wien 1892.
— Berlin. klin. Wochenschrift, 1887, Nr. 12 ff. (Sphygmomanometer.)
Bernoulli, D., Recherches sur les moyens de suppléer à l'action du vent, Prix de l'Acad, 1753, T. VII.
Bert, P., La pression barometrique, Paris 1878.
Bohr, Ch., Centralblatt für Physiol. IV. Bd. und Scand. Archiv für Physiol., 2. Bd., S. 236.
Buhl, Virchow's Archiv, 16. Band, S. 559. (Herzfehlerlunge.)
Bunsen, Gasometrische Methoden, 2. Auflage, 1877.
Christ, H., Deutsch. Archiv für klin. Med., 53. Bd., S. 102. (Muskelarbeit und Herzthätigkeit. Sphygmochronometrische Untersuchung.)
Chrostek, Fr., Centralblatt für klin. Medicin, 1893, Nr. 16. (Säurevergiftung.)
Cohnheim, Vorlesungen, II. Bd., S. 158. (Allgem. Pathologie der Respiration.)
Cohnstein, W., Virchow's Archiv, 130. Bd., S. 332. (Säurevergiftung der Pflanzenfresser bei Muskelthätigkeit.)
Coulomb, Gilberts Annalen der Physik, 40. Bd., p. 48. Leipzig 1872. (Nutzeffekt der Muskelarbeit.)
Ehrlich, Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus. Berlin 1885.
Einthoven, Pflüger's Archiv, Bd. 51, S. 367.
Fick, A., Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium Zürich. 1. Bd. Wien 1869. S. 50 und: Druck und Geschwindigkeitscurve in der A. rad. des Menschen. Würzburg 1886.
Finkler, D., Pflüger's Archiv, 10 Bd., S. 368.
Fraenkel, A., Berliner klin. Wochenschrift, 25. Jahrgang (1888), Nr. 15. (Cardiale Dyspnoe.)
Fraenkel, A. und *Geppert*, Ueber den Einfluss der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883.
Friedmann, Wiener med. Jahrbücher, 1882.
Fuchs, Fr., Pflüger's Archiv, Bd. 17 (1879). (Forderung des kleinsten Stoffumsatzes.)
Gad, Dubois Archiv, 1880. (Regulirung der Athmung.)
Gaertner, G., Die jedem Ergostaten beigegebene Gebrauchsanweisung.
Geppert, Charitéannalen, 9. Jahrg., S. 283. (Emphysem als Respirationshinderniss.)
Geppert und *Zuntz*, Pflüger's Archiv, 42. Bd., S. 189. (Regulation der Athmung.)
Gorbatschew, Wratsch, 1890, Nr. 39
Grossmann, Vgl. die Studien aus v. Basch's Laboratorium, Bd. I und II, ferner: Zeitschrift für klin. Med., 27. Bd., S. 151.
Gruber, Zeitschrift f. Biologie, 28. Bd., S. 66. (Uebung und Gaswechsel.)
Hempel, W., Gasanalytische Methode. Braunschweig 1891.
Hering, E, Lotos, 9. Band, 1888. (Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz.)
Hoorweg, Pflüger's Archiv, 46. Bd., S. 115.
Hüfner, Dubois Archiv, 1890, S. 1.
Jaquet, Zeitschrift für Biologie, 28. Bd., S. 29. (Sphygmochronograph).
Johansson, Scand. Archiv Phys., I, S. 20 und: Mittheil. physiol. Laborat. Stockholm, X. H., 1893. (Einwirkung der Muskelthätigkeit auf die Herzfunktion.)
Katzenstein, G., Pflüger's Archiv, 49. Bd., S. 330. (Muskelarbeit und Stoffverbrauch.)
v. Kries, Dubois Archiv, 1887, S. 254 und: Studien zur Pulslehre. Freiburg, 1891, S. 143. (Tachographie.)
Kraus, Fr., Archiv für exp. Pathol., 26. Bd., S. 186 (Kohlensäurebestimmung im Blut) und: Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 22, (Resp. Stoffwechsel bei Anaemie und Cachexie.)
Kronecker, Verhandlungen der Kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, 1871, S. 718. (Ermüdung des Froschmuskels.)
Lehmann, C., Pflügers Archiv, 12. Bd., S. 284. (Einfluss von Säuren auf Erregung des Athemcentrum.)
Lichtheim, Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876.
Loewy, A., Pflüger's Archiv, 42. Bd., S. 245. (Bedingungen der Thätigkeit des Athemcentrum); ibidem, S. 281. (Bei der Muskelarbeit gebildete Athemreize).
— Pflüger's Archiv, 49. Bd., S. 405. (Ermüdende Muskelarbeit und resp. Stoffwechsel.)
Loewit, M., Ziegler's Beiträge, 14. Bd., S. 401. (Entstehung des Lungenödems und Vieles über nahestehende Fragen.)
— Centralblatt für allgem. Pathologie, VI. Bd., S. 97. (Enstehung des Lungenödems, Erwiderung an Grossmann.)
Lombard, W. P., Journ. of Physiol. XIII. ½ p. 1 (1892). (Ergographische Untersuchung.)
Maggiora, Dubois Archiv, 1890, S. 191, 342. (Ermüdungsgesetze.)
Magnus-Levy, Pflüger's Archiv, Bd. 55 (1893). (Beschreibung des Zuntz'schen Apparates für Respirationsversuche.)
Marey, Physiologie experimentale, IV, 1880, p. 126. (Manometrische Blutdruckmessung beim Menschen.)
— Ibidem, Vol. I., 1875, p. 337 und Vol. II. 1876, p. 307.
Maximowitsch, v., Deutsches Archiv für klin. Medicin, 46. Bd., S. 329. (Blutdruckschwankung bei Muskelarbeit.)
Mosso, A., Dubois Archiv, 1890, S. 89. (Ergographische Methode, Ermüdungsgesetz.)
— Die Ermüdung: Leipzig, 1892.
Mühll, v. der, Deutsches Archiv für klin. Med., 49. Bd. (Sphygmochronometrische Untersuchung.)
Nothnagel, H., Zeitschrift für klin. Medicin, 17. Bd. Supplem.
— Festschrift für E. Leyden, 1890, S. 1. (Anpassungen, Ausgleichungen.)
Oertel, v. Ziemssens Handbuch allg. Ther., IV. Band. Kreislaufsstörungen.
Oppenheim, H., Pflüger's Archiv, 23. Bd., S. 446. (Eiweissumsatz bei mit starker Dyspnoe verb. Muskelarbeit.)
Orth, Virchow's Archiv, 58. Band, S. 126. (Braune Induration der Lungen.)

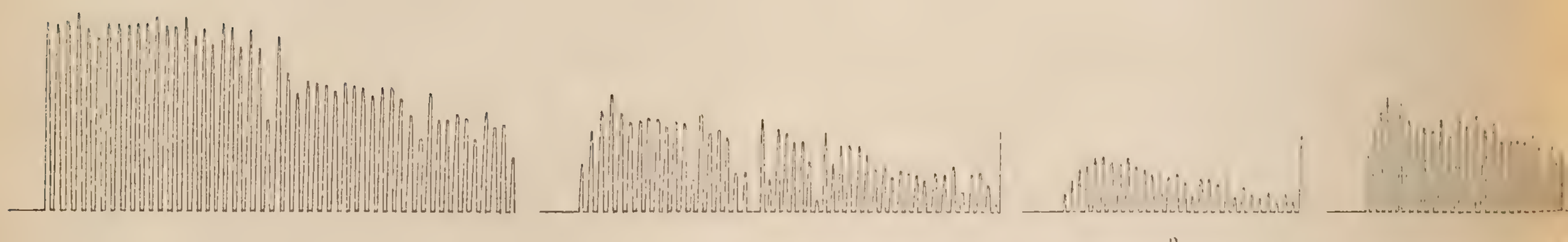
Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre, 4. Aufl., S. 387. (Braune Induration der Lungen.)
Roux, W., Abgesehen von zahlreichen wichtigen speciellen Arbeiten: Der Kampf der Theile im Organismus, Leipzig, 1881; Die Entwicklungsmechanik der Organismen, Wien, 1890; Verhandlungen der analom. Gesellschaft (6. Vers., Wien, 1892), S. 22
Sackur, Zeitschrift für klin. Medicin, 29. Bd., S. 25. (Experimenteller Pneumothorax als Respirationshinderniss.)
Speck, Schriften der naturw. Gesellschaft, Marburg, 1871, und Deutsches Archiv für klin. Medicin, 45. Band, S. 96. (Muskelarbeit und resp. Gaswechsel.)
Spehl, de la repartition du sang circulant dans l'èconomie. Thèse, Brüssel 1883.
Vassale. Rivista sperim. T. XIX, p. 403, 676.
Waller, Dubois Archiv, 1878, S. 525.
Walter, F., Archiv für exp. Pathol., 7. Bd., S. 148. (Chemismus der Säureintoxication, Kohlensäuregehalt als Maass der Blutalkalescenz.)
Weber, E., Wagner's Handwörterbuch, III., Abth. 2, S. 1.
Wundt, Die Lehre von der Muskelbewegung, Braunschweig, 1858.
Zadek, Zeitschr. für klin. Med., II. Bd., S. 509.
Zerner, Th., Wiener klin. Wochenschrift 1891, und: Zeitschrift für klin. Med., 27. Bd., S. 529.
Zoth, O., Pflüger's Archiv, Bd. 62, S. 335. (Ergographische Versuche.) Zeitschrift für Instrumentenkunde 1896 (März). (Beschreibung der Kahlbaum-Eger'schen Quecksilberluftpumpe.)
Zuntz, Vgl. die angeführten Arbeiten seiner Schüler, und:
Ernährung des Herzens und ihre Beziehung zu seiner Arbeitsleistung, Leipzig 1892.
Bericht über die zur Gewinnung physiol. Merkmale für die zulässige Belastung der Soldaten auf Märschen angestellten Versuche. Berlin, 1895.
Dubois Archiv, 1894, S. 541. (Die verschiedenen Nährstoffe als Erzeuger der Muskelkraft.)
(N.B. Die Untersuchung von E. Biernacki über die Pneumatologie des Menschenblutes und diejenige von Schnyder über Muskelkraft und Gaswechsel erschienen während der Drucklegung meiner Arbeit).



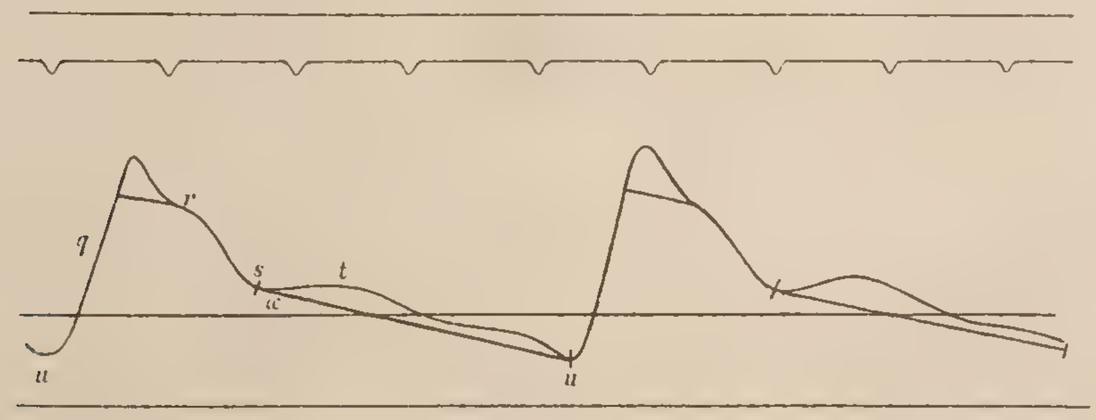
1



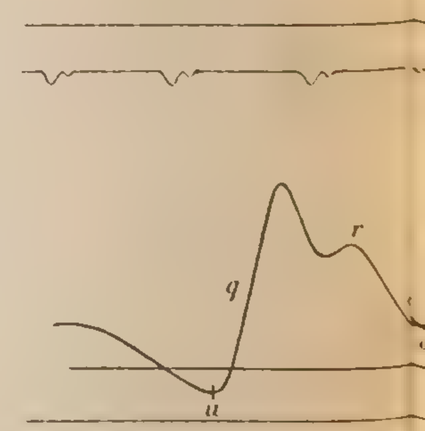
2

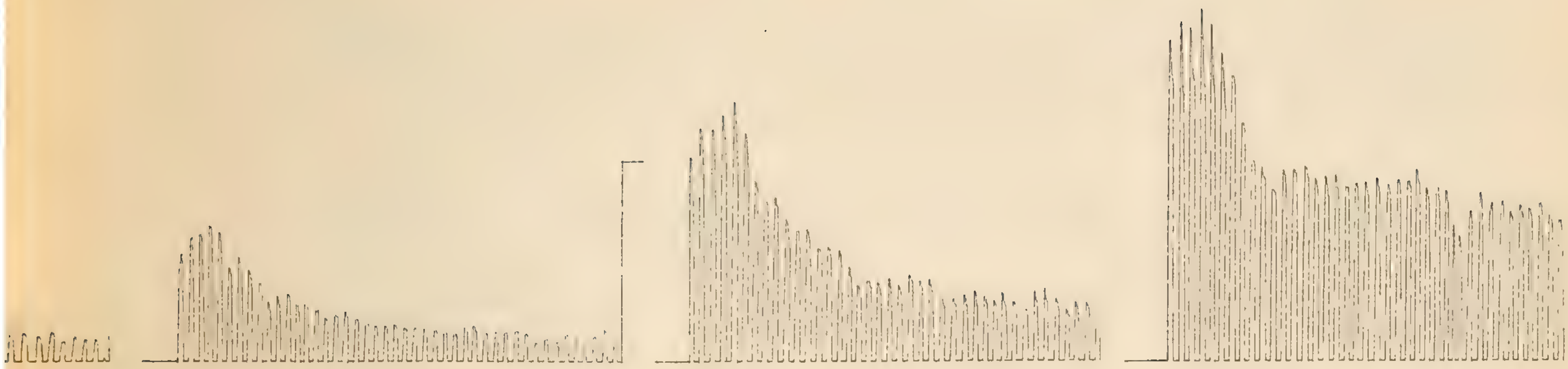


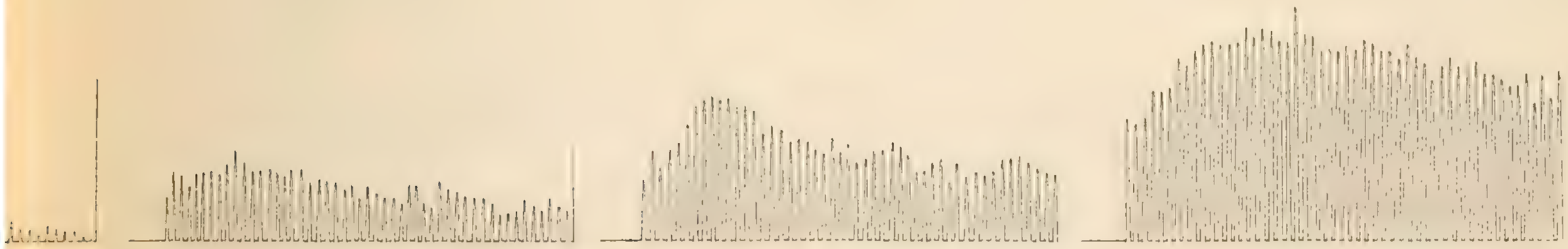
3

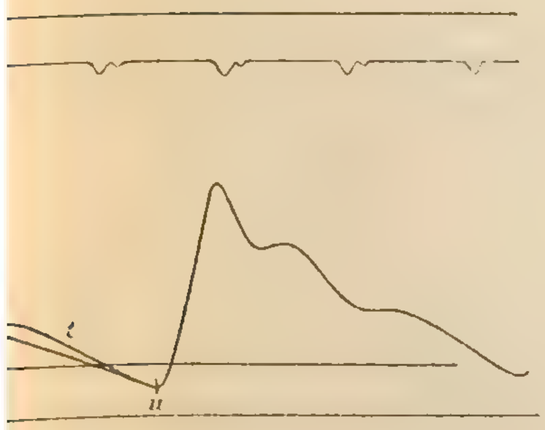


4

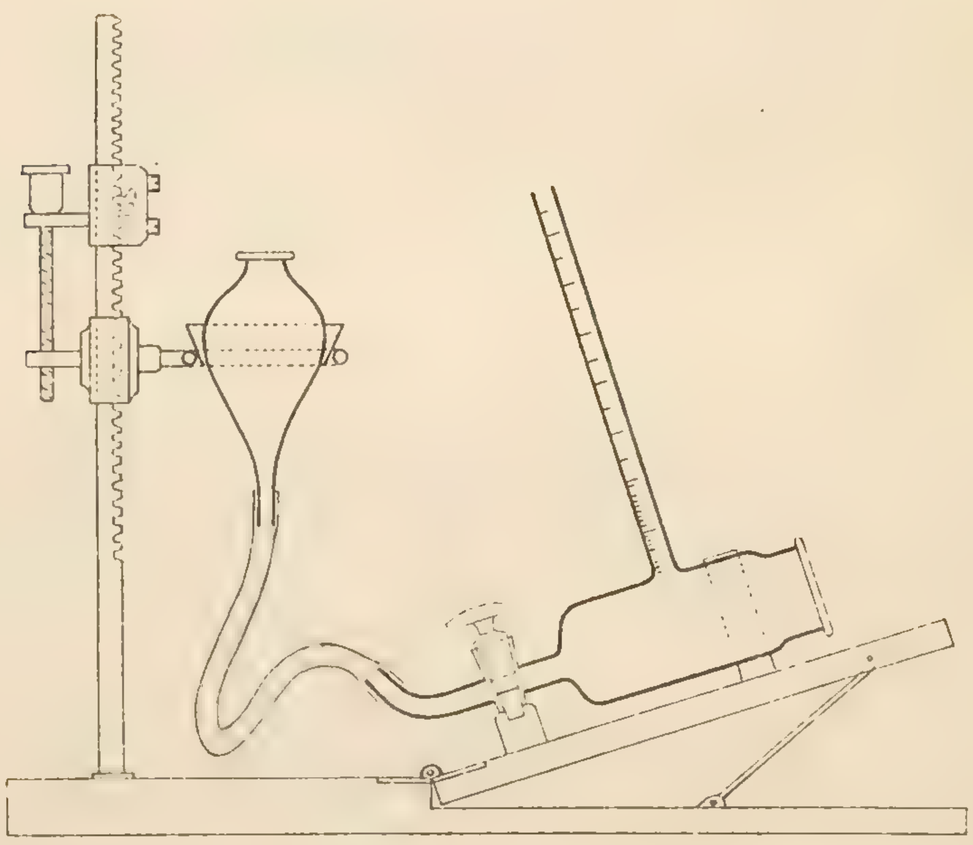








5



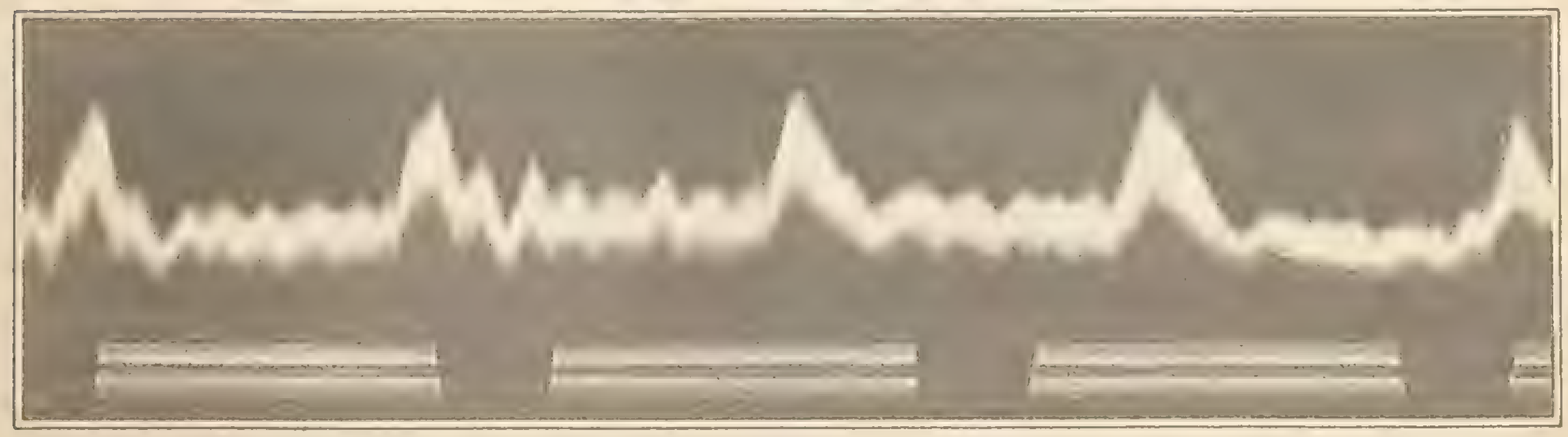
6

Th G Fischer & Cº. Cassel

7. Gesunde Vergleichsperson. Muskelruhig. Pulsfrequenz normal.

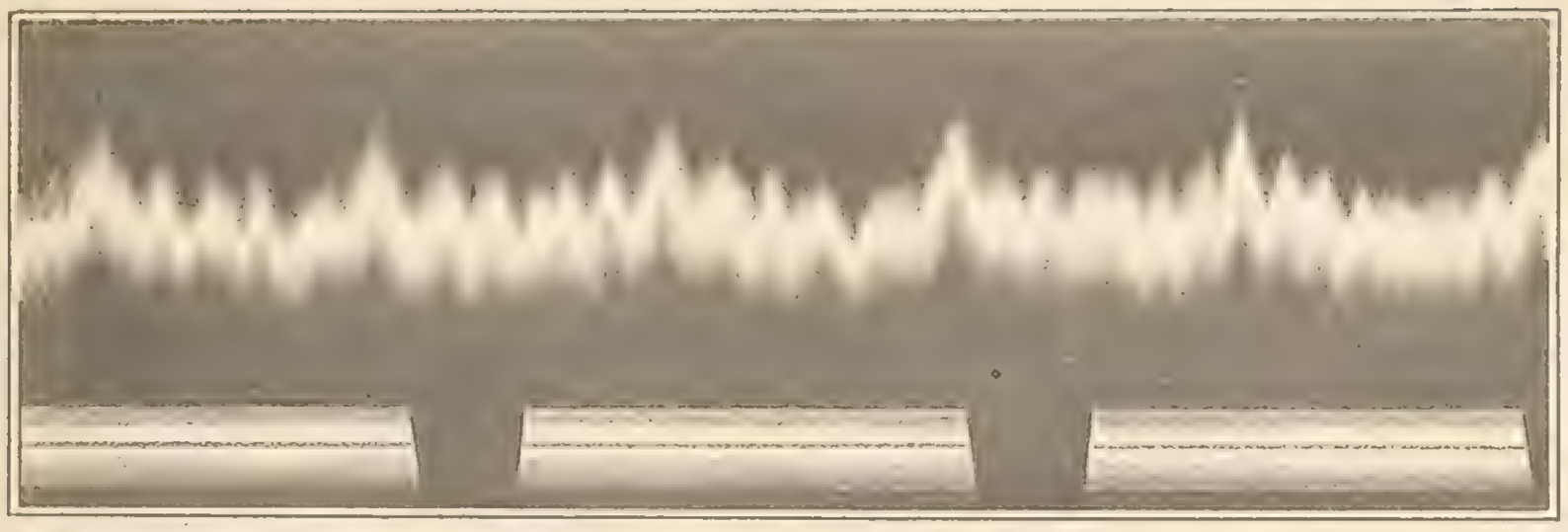
8. Dieselbe Person. **Muskelarbeit.** (120 Hübe). Pulsfrequenz erhöht.

11. Eine andere gesunde Versuchsperson. Muskelruhig. Puls normal.



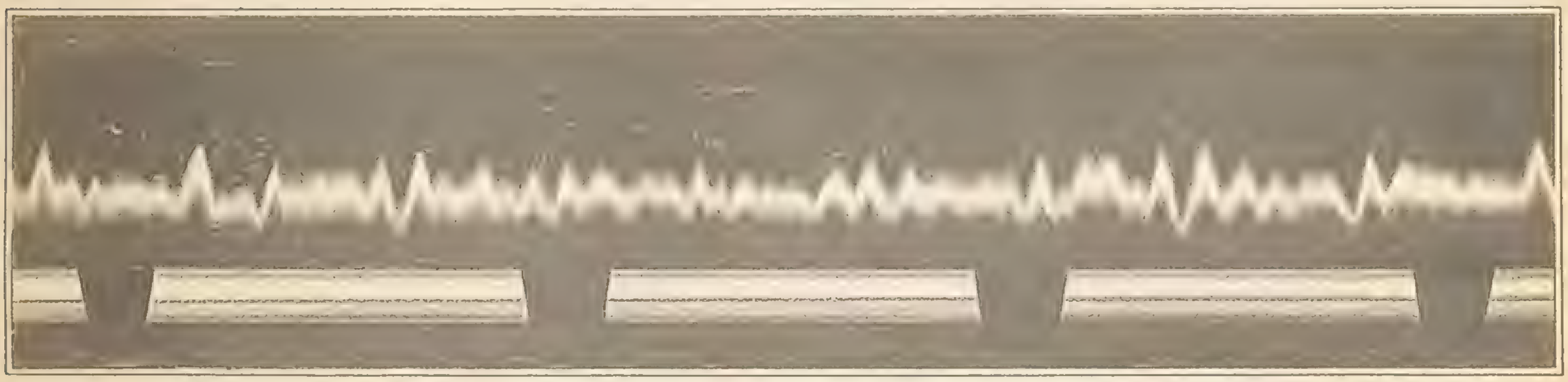
12. Derselbe Gesunde wie in Fig. 11. Geringe **Muskelarbeit.** (50 Hübe)

Th. G. Fischer & Cº. Cassel



13. Anaemischer Mann (M. Del.). Vollständig muskelruhig. Pulsfrequenz schon in der Ruhe erhöht.

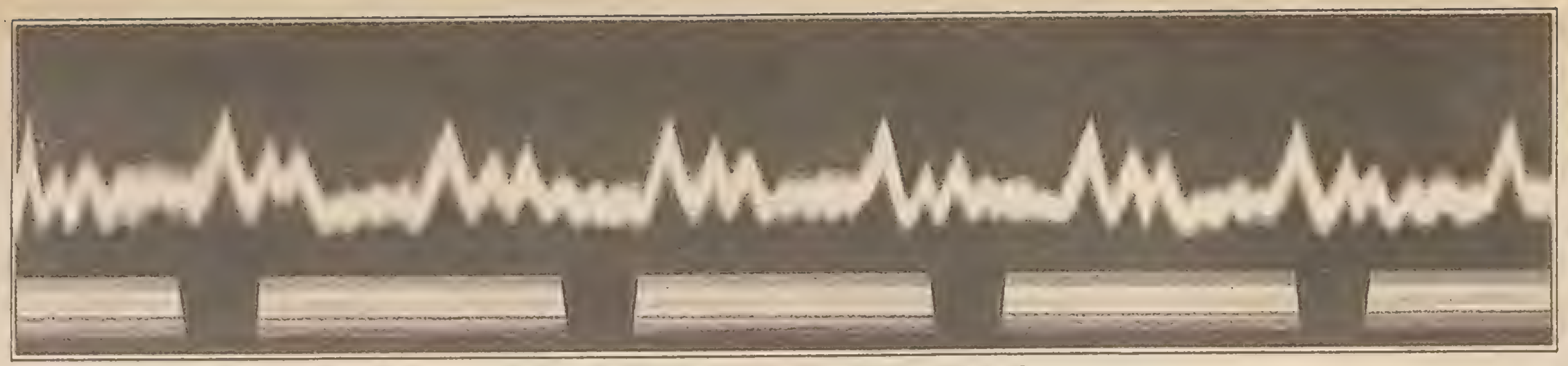
14. Von demselben anaemischen Pat., wie Fig. 13. Muskelarbeit. (120 Hübe, 10 kgm.).



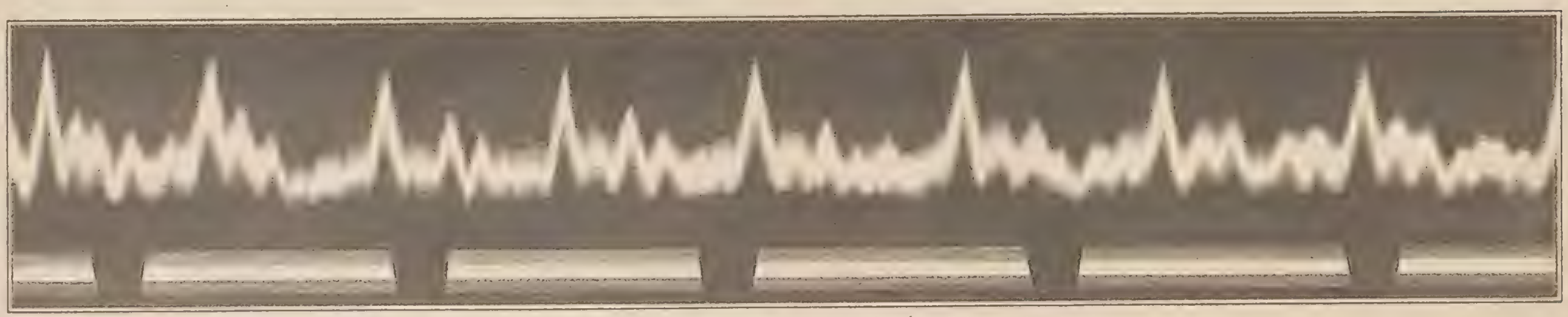
15. Chlorotisches Mädchen. Muskelruhig. Pulsfrequenz etwas erhöht.

16. Dieselbe anaemische Pat. wie in Fig 15. Geringfügige Muskelleistung (35 Hübe). Pulsfrequenz gesteigert.

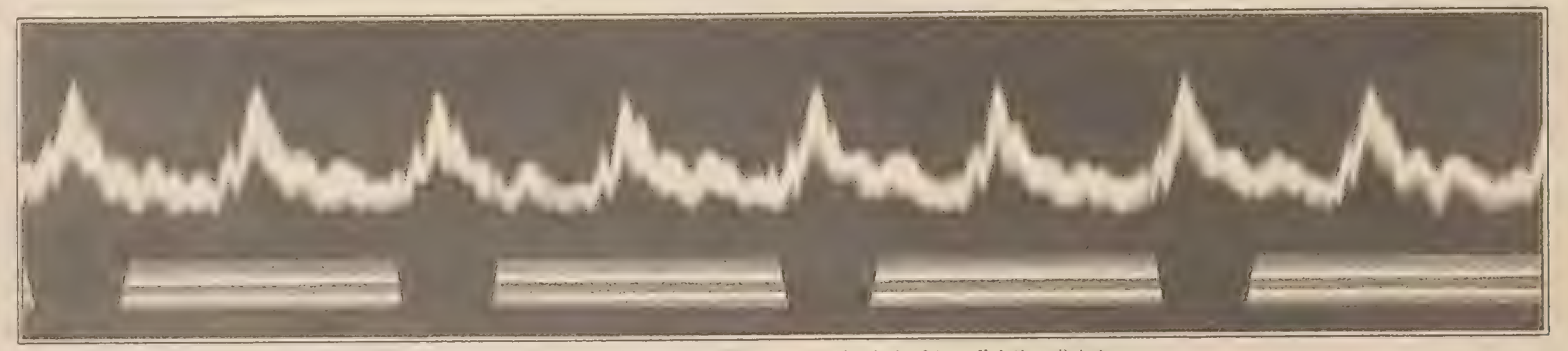
Th. G. Fischer, Jena



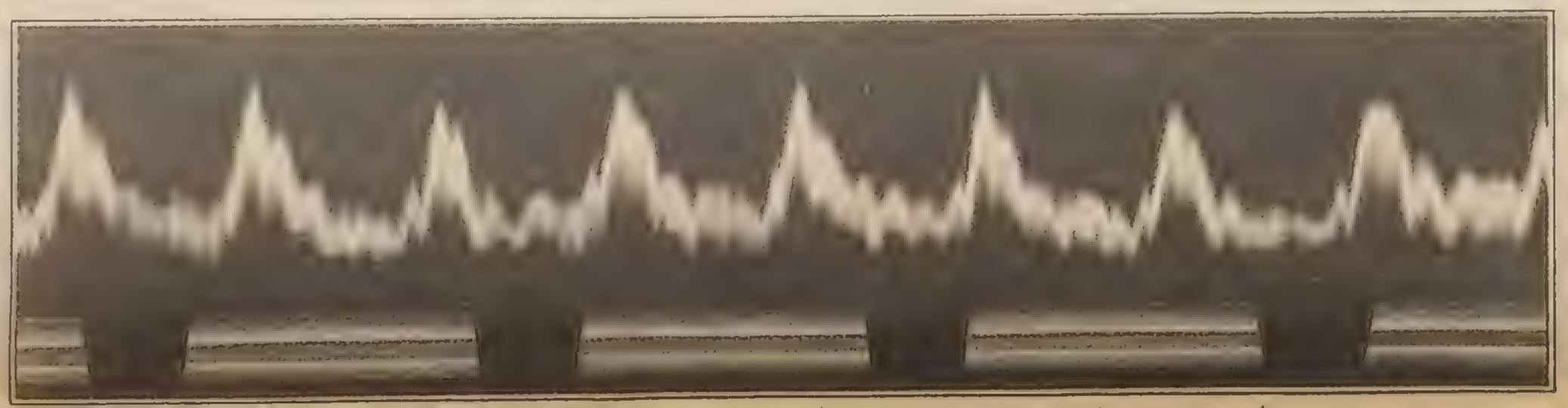
9. Gesunde Vergleichsperson (vergl. 7.) Muskelruhig.

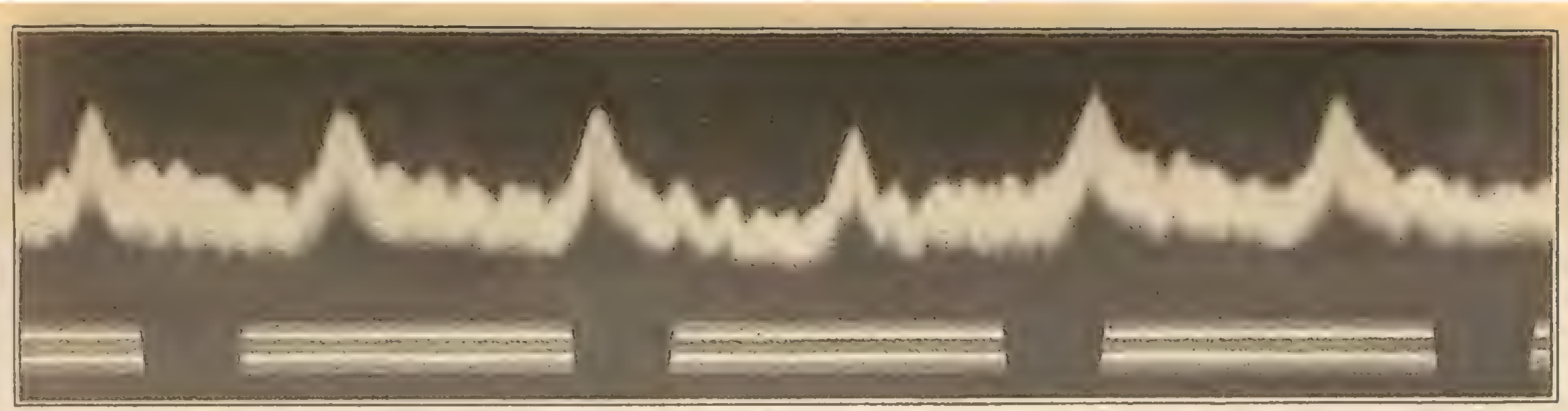


10. Dieselbe gesunde Person. Muskelarbeit. (50 Hübe, 12 kgm).



17. Herzkranker (Aortenklappeninsufficienz). Muskelruhig. Erhöhte Pulsfrequenz.





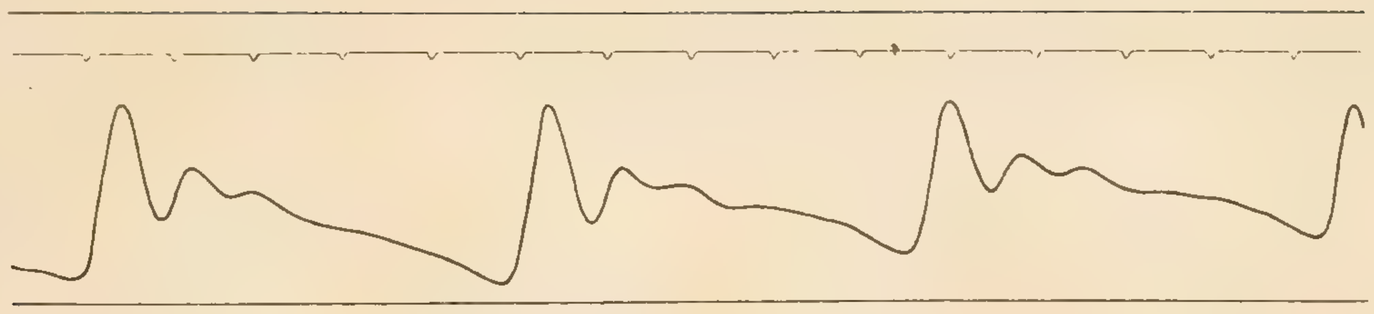
19. Herzkranker (sclerotische Aorteninsufficienz. Mitralinsufficienz (?)). Pulsfrequenz nicht erheblich gesteigert. Muskelruhig.

20. Derselbe Patient wie 19. Muskelarbeit (50 Hübe, 5 kgm).

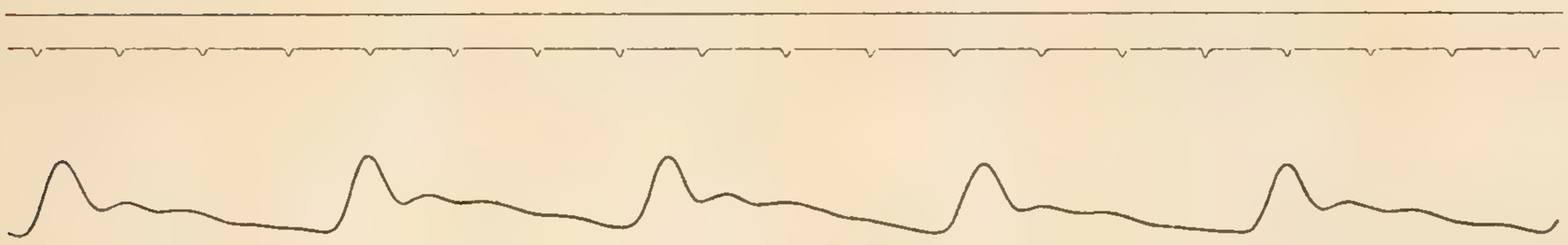
21. Patient mit Mitralinsufficienz, sek. Anaemie. Muskelruhe.

22. Muskelarbeit (100 Hübe). Pulsfrequenz beträchtlich gesteigert. Arythmie.

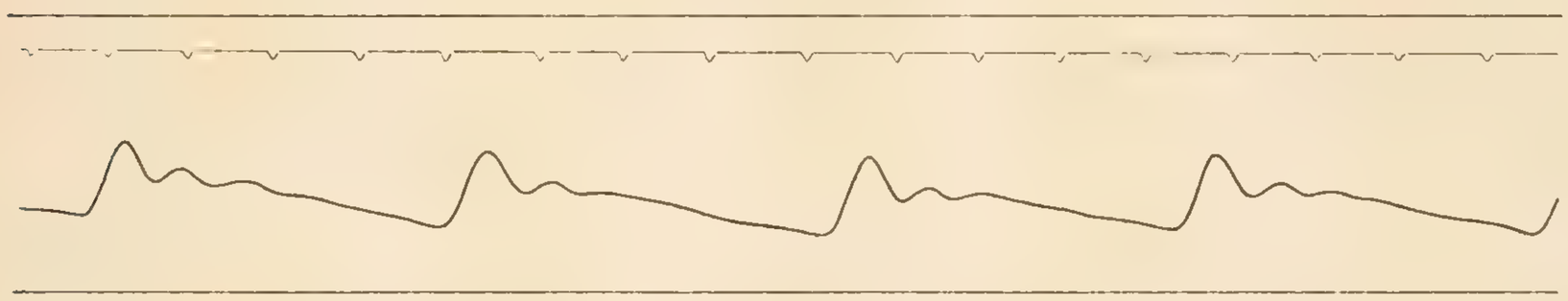
Th. G. Pieber & Co., Cassel



23. Gesunder Mann vor der Arbeit.

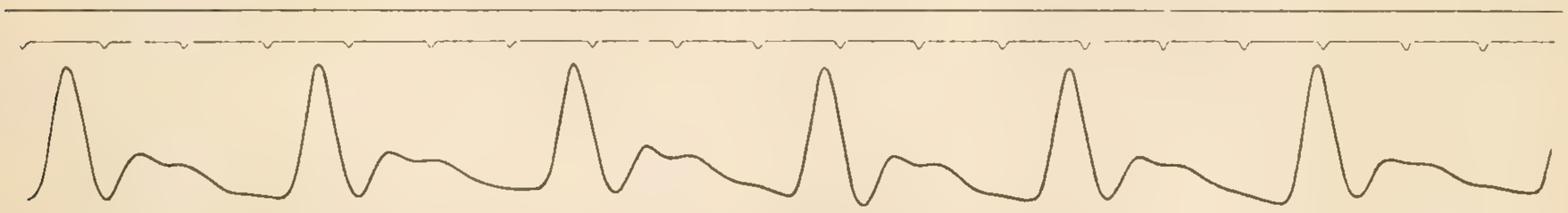


24. Unmittelbar nach **Muskelarbeit** (50 Hübe, 6 kgm).

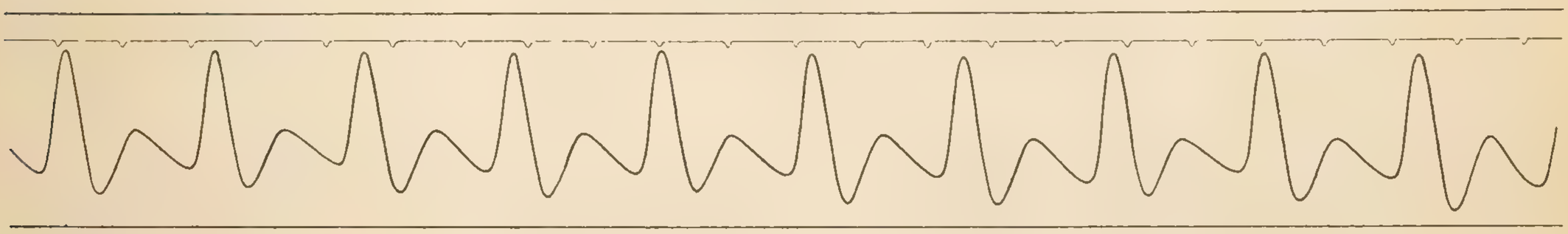


25

26. (Fig. 25 und Fig. 26 sind hintereinander während der Erholung gezeichnet).



27. **Anaemisches Mädchen, vor der Arbeit.**



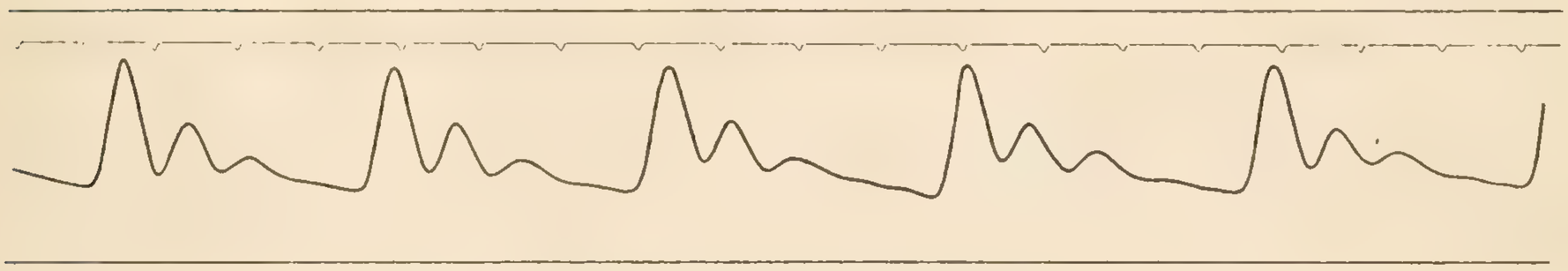
28. Unmittelbar nach **Muskelarbeit** (40 Hübe, 5 kgm).

Th. G. Fisher & C°, Cassel

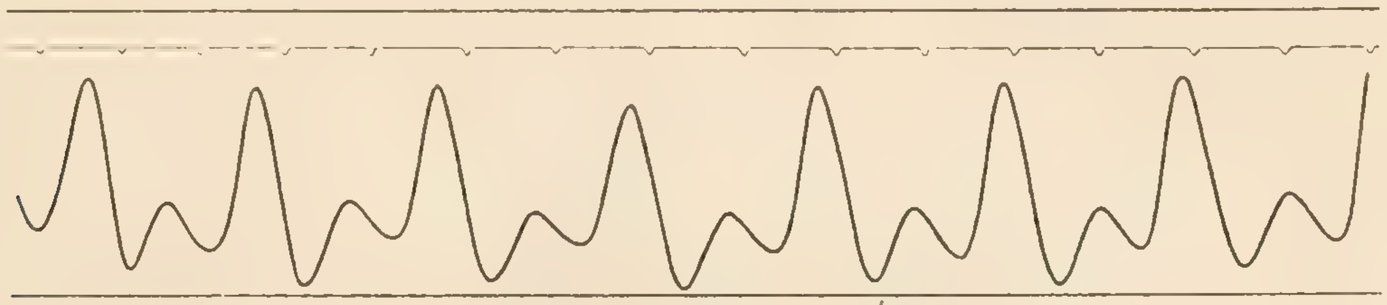
29

30

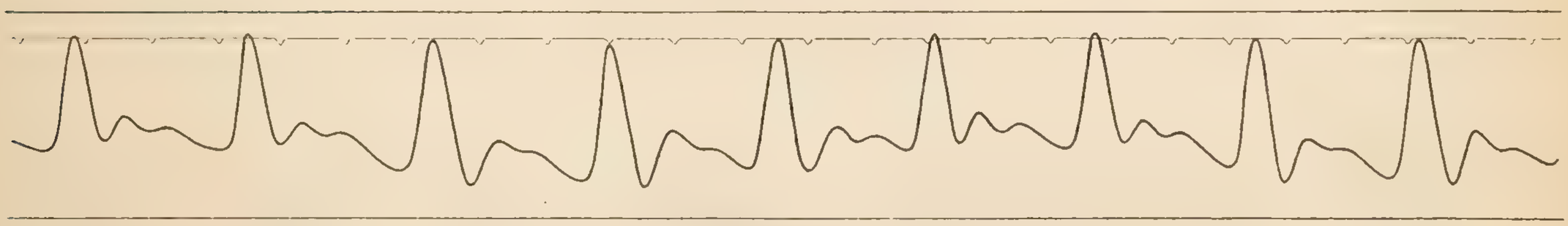
31. (Die Pulscurven Fig. 29, 30, 31 sind während der Erholung hinter einander gezeichnet).



32. Schwer **anaemischer** Mann, vor der Arbeit.

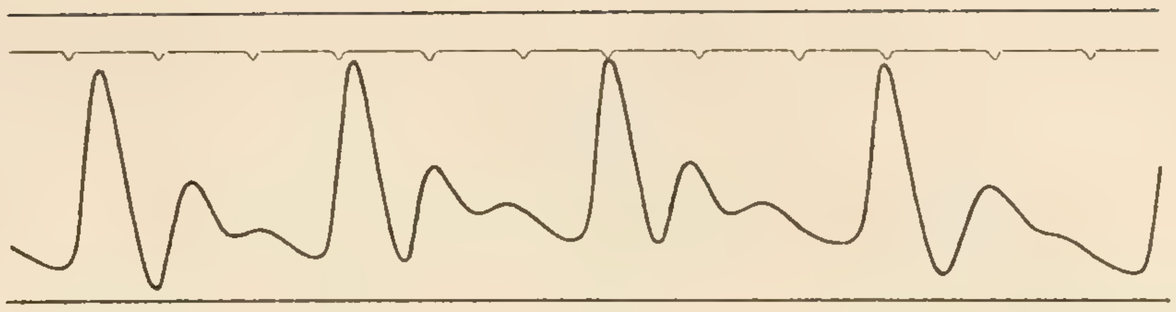


33. **Muskelarbeit** (50 Hübe).



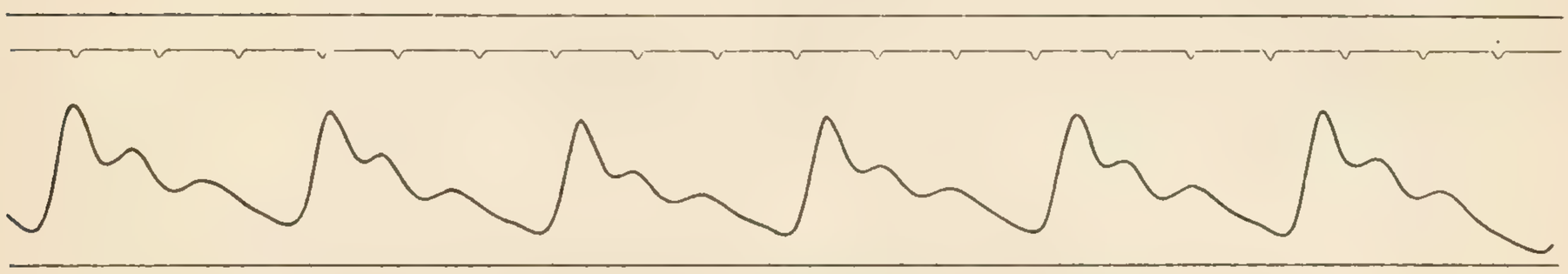
34

Th. G. Fischer & Cº, Cassel

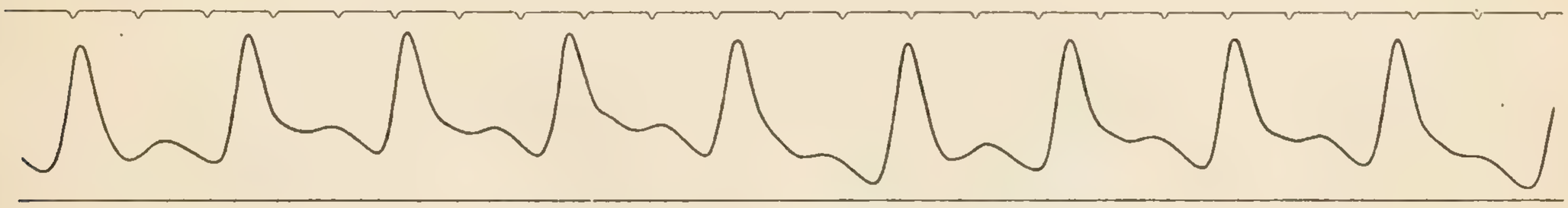


35

36. (Die Pulscurven Fig. 34, 35. 36 sind während der Erholung hinter einander gezeichnet).



37. Frau mit **Mitralstenose** (und Aortenklappeninsufficienz). Vor der Arbeit.



38. Unmittelbar nach geleisteter **Muskelarbeit** (40 Hübe, 5 kgm).

39

40. (Die Pulscurven Fig. 39 und 40 sind während der Erholung hinter einander gezeichnet).

Th. G. Fischer & C°, Cassel

Verlag von Th. G. Fisher & Co., Kassel.

Jedes Heft ist einzeln käuflich.

Folgende Hefte der **Bibliotheca medica** sind erschienen·

				Ladenpreis der einzelnen Hefte.	Subscriptionspreis.
				Mark.	Mark.
Abtheilung A	Heft 1.	**Weinberg** Dr. R.	*Die Gehirnwindungen bei den Esten.* (Eine anatomisch-anthropologische Studie. Aus dem anatomischen Institut der kaiserlichen Universität Dorpat). Mit 5 gross 4⁰ Doppeltafeln.	27.—	18.—
„	C „ 1.	**Asmus**, Dr. Eduard.	Ueber *Syringomyelie.* Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Breslau. Mit einer gross 4⁰ Tafel.	2.40	2.05
„	C „ 2.	**Ribbert**, Professor Dr. Hugo.	*Anatomische Untersuchungen über die Osteomalacie* Mit 2 gross 4⁰ Tafeln.	8.—	6.80
„	C „ 3.	**Schürhoff**, Dr. C.	*Beitrag zur Kenntniss der Anatomie des Central-Nervensystems bei Hemicephalen.* Aus dem Dr. Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Institute (Prof. Weigert) zu Frankfurt a. M. Mit 2 farbigen gross 4⁰ Doppeltafeln.	16.—	13.60
„	C „ 4.	**Ribbert**, Prof. Dr. H. in Zürich.	*Die normale und pathologische Anatomie der Niere.* Mit 2 farbigen Doppeltafeln. gross 4⁰.	10.—	8.50
„	C „ 5.	**von Muralt**, Dr. Ludwig.	*Ueber congenitalen Defect der Tibia mit anatomischer Untersuchung eines Falles von totalem congenitalen Tibiadefekt.* Mit 2 gross 4⁰ Tafeln.	8.—	6.80
„	C „ 6.	**Stolper**, Dr. P.	*Beiträge zur Syphilis visceralis* (*Magen-, Lungen-, Herzsyphilis*). Mit 3 farbigen gross 4⁰ Tafeln	10.—	8.50
„	C „ 7.	**Delitzin**, Dr. S.	*Zur Frage des Situs viscerum bei allgemeinem Hydrops.* (Eine topographisch-anatomische Untersuchung.	2.—	1.70
„	C „ 8.	**Storch** E., Assistent am kgl. patholog. Institut zu Breslau.	*Beitrag zur Syphilis der Lunge.* Mit einer gross 4⁰ Tafel in Farbendruck.	4.50	3.—
„	DI „ 1.	**Weintraud**, Dr. W.	*Untersuchungen über den Stoffwechsel im Diabetes mellitus und zur diätetischen Therapie der Krankheit.* Aus der Medicinischen Klinik der Universität Strassburg.	8.—	6.80
„	DI „ 2.	**Thomas**, Dr. W.	*Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen. Verschluss der Pfortader und der unteren Hohlader.* Aus der medicinischen Klinik der Universität Strassburg i. E. Mit 15 Tafeln.	5.40	4.60
„	DII „ 1	**Schwimmer**, Prof. Dr. Ernst.	*Psorospermosis.* Mit einer farbigen Tafel (Imp. folio.).	6.—	5.10
„	DII „ 2.	**Hansen**, Dr. G. A. und **Looft**, Dr. C. in Bergen.	*Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt.* Mit 3 gross 4⁰ Farbendrucktafeln	16.—	13.60
„	DII „ 3.	**De Amicis**, Tommaso, Directeur de Clinique Dermo-Syphiligraphique dans l'université de Naples:	*Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la Psorospermose cutanée [illegible]ante.* Mit 6 gross 4⁰ Tafeln.	20.—	17.—
„	DII „ 4.	**Podwyssozki**, Professor, W. ur[illegible]-**awtschenko**, Dr. J.	*Untersuchungen über Pathogene Sporozoen.* 1) [illegible]ur Entwickelungsgeschichte des Coccidium oviforme als Zell-Schmarotzers. 2) Sporozoen in Geschwülsten (Carcinomen und Sarcomen). Aus [illegible]n Institut für allgemeine Pathologie der Universität Kiew. Mit [illegible]nromolithographischen Tafeln.	24.—	20.40
„	DII „ 5.	**Barlow**, Dr. Richard, Do[illegible]t in München.	*Mittheilungen über Reduction der Ueberosmiumsäure durch das Pigment der menschlichen Haut.* Mit einer colorirten Doppeltafel.	5.60	4.75
„	DII „ 6.	**Ehrmann**, Dr. S., Docent a. d. k. k. Universität Wien.	*Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Wirbeltiere in ihrer Entwickelung nebst Bemerkungen über Blutbildung und Haarwechsel.* Gross 4⁰. Mit 12 chromolithogr. Tafeln.	45.—	30.—
„	E „ 1.	**Tietze**, Dr. A.	*Beobachtungen an einem Falle von multiplem Melanosarcom mit Melanurie.* Aus der chirurgischen Klinik des Herrn Professor Dr. Mikulicz in Breslau. Mit 2 gross 4⁰ Farbendrucktafeln.	8.—	6.80
„	E „ 2.	**Kocher**, Professor Dr. Th.	*Schussverletzungen.* Mit 30 Gross 4⁰ Tafeln. . . .	80.—	68.—
„	E „ 3.	**Kümmel**, Dr. W.	*Die Missbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl.* Aus der königlichen chirurgischen Klinik (Mikulicz) in Breslau. Gross 4⁰. Mit 2 Doppeltafeln und 13 grossen Tabellen. . . .	20.—	17.—
				Summa: 325.90	263.—

Im gleichen Verlag erscheint demnächst:

Weinberg, Dr. R. *Das Gehirn der Letten.* Mit 20 Tafeln und 7 Figuren im Text. Mark **30.—**.

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Kraus, Friedrich,

Die Ermüdung als ein Mass der Constitution

Cassel 1897
4 Med.g. 35 r,D,I-3/4
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11793704-3